FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

40

LES PARALYSIES AURICULAIRES

(A propos de 5 observations avec dérivations endocavitaires)

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de Marseille

LE AVRIL 1968

par

Jean-Louis AMICHOT

Né le 25 janvier 1937 à Nice
Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la thèse :

M. le Professeur JOUVE, Président

MM. les Professeurs AUDIER
CHARPIN
GERARD
Assesseurs

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

LES PARALYSIES AURICULAIRES

(A propos de 5 observations avec dérivations endocavitaires)

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille

LE AVRIL 1968

par

Jean-Louis AMICHOT

Né le 25 janvier 1937 à Nice
Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la thèse :

M. le Professeur JOUVE, Président

MM. les Professeurs AUDIER
CHARPIN
GERARD
Assesseurs

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : M. GASTAUT. *Doyen honoraire :* G. MORIN.
Assesseurs : Ch. GRÉBUS et J. CHARPIN.
Attaché principal, Chef des Services administratifs : P. MOUCHET.

PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs honoraires

MM. MONGES, ROCHE, CHAUVIN, MATTEI, DE VERNEJOUL, GIRAUD, MERCIER, MARRONNEAUD, VIGNOLI, PIERI.

Professeurs titulaires de chaire

Anatomie	MM. GRISOLI
Anatomie appliquée et chirurgie expérimentale	HENRY
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et virologie	BRAHIC
Biochimie médicale	LISSITZKY
Botanique et crytogamie	PELLISSIER
Chimie	DUMAZERT
Chimie analytique et hydrologie	PASTOR
Chimie biologique	DERRIEN
Chimie minérale	MOURGUE
Clinique cardiologique et cardiologie expérimentale	JOUVE
Clinique chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique chirurgicale	LAMY
Clinique chirurgicale	LÉNA
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	SALMON
Clinique de chirurgie thoracique	DOR
Clinique dermatologique	HADIDA
Clinique d'endocrinologie	VAGUE
Clinique exotique	BLANC
Clinique médicale	N...
Clinique médicale	AUDIER
Clinique médicale thérapeutique et des maladies du sang.	OLMER
Clinique des maladies infectieuses	RAYBAUD
Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition	MONGES H.
Clinique médicale infantile	BERNARD R.
Clinique de neurologie	BOUDOURESQUES
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique obstétricale et gynécologique	SERMENT
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique oto-rhino-laryngologique	APPAIX
Clinique pneumo-phtisiologique	CHARPIN
Clinique psychiatrique	SUTTER
Clinique rhumatologique	RECORDIER
Clinique stomatologique	LACHARD
Clinique urologique	DUCASSOU
Electroradiologie	LEGRE
Histologie et embryologie	PICARD
Histologie et embryologie	STAHL
Hygiène et médecine sociale	SAUTET
Médecine expérimentale	DONNET
Médecine légale et médecine du travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie chirurgicale	GRANJON
Pathologie interne	MOUREN
Pharmacie chimique et législation pharmaceutique	CRISTAU
Parmacie galénique et matière médicale	BERNARD P.
Pharmacologie pharmaceutique	MERCIER J.
Physiologie	MORIN
Physiopathologie des voies respiratoires	LAVAL
Physique	DUBOULOZ
Physique médicale	ROUX
Thérapeutique	SIMONIN
Toxicologie	VIALA
Zoologie et microbiologie	GRÉBUS

UNIV. LEIDEN BIBL.

Professeurs titulaires à titre personnel

MM. Bourgeon René ..... *Chirurgie*
Farnarier ..... *Ophtalmologie*
Houel ..... *Chirurgie thoracique et chirurgie du cœur*
Imbert ..... *Chirurgie générale*
Laffargue ..... *Anatomie pathologique*
Orsini ..... *Pédiatrie*
Payan ..... *Anatomie pathologique*
Sérafino ..... *Chirurgie*
Tamalet ..... *Microbiologie*
Tissié ..... *Oto-Rhino-Laryngologie*
Depieds ..... *Immunologie*

Professeurs sans chaire

MM. Desanti, Gévaudan, Corriol, Baret, Jullien, Dalmas, Toga, Dumon, Carcassonne M., Gascard, Muratore, Zwirn.

Maîtres de conférences agrégés

MM. Achard
Ardisson
Arnoux A.
Battesti
Bernard P.-M.
Bimar
Bouyala
Buisson
Bureau
Claustre
Chevrot
Codaccioni
Combalbert
Courbier
Crevat
Delmont
Dor
François

MM. Fournier
Garcin
Gauthier
Gayte-Sorbier
Gérard
Giraud F.
Ghiglione
Grimaud
Guerinel
Huguet
Imbert Paul
Mme Jouve
MM. Kaphan
Lanza Maurice
Louchet
Mongin
Monties
Nicoli

MM. Plasse
Raybaud C.
Reynaud
Richaud
Richelme
Rolland
Salamon
Saracco
Sarles
Sedan
Seite
Soulayrol
Spitalier
Taranger
Tatossian
Vitry

Agrégés en exercice

MM. Bérard
Bremond
Bricot
Carcassonne Y.
Casanova

MM. Coignet
Comiti
Gares
Jean
Michotey

MM. Monges André
Reboud
Ruf
Temime
Trifaud

Agrégés libres

MM. Berthier
Bourret
Chauvin

MM. Devin
Figarella
Gambarelli

MM. Ollivier
Ourgaud
Paoli

A MA MERE

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MA FEMME

avec mon amour.

A MES ENFANTS

avec toute mon affection.

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MAITRE H. DUBOIS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur A. JOUVE

Professeur de Cardiologie Clinique et Expérimentale
Médecin des Hôpitaux

Aucune dédicace ne pourrait vous exprimer notre admiration et nos remerciements. Votre humanité et votre savoir nous ont séduit. Vous nous avez accepté parmi vos élèves. Nous souhaiterions vous témoigner notre sincère et respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur M. AUDIER

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux

Nous vous soumettons ce travail avec appréhension. Votre compétence et votre rigueur nous rendront vos remarques des plus profitables. Nous vous remercions de la bienveillance que vous nous avez toujours témoignée et vous exprimons l'assurance de notre respectueux dévouement.

A Monsieur le Professeur J. CHARPIN

Professeur de Clinique Pneumo-Phtisiologique
Médecin des Hôpitaux

Nous vous exprimons notre reconnaissance pour la sollicitude que vous n'avez cessé de nous témoigner. L'étendue de votre savoir, la rigueur scientifique de vos jugements demeurent pour nous un remarquable exemple. Nous vous prions de croire à notre admiration et à notre sincère attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé R. GERARD

Médecin des Hôpitaux

L'étendue de vos connaissances, la noblesse de vos qualités humaines nous sont un exemple quotidien. Vous nous avez toujours accueilli avec une bienveillance continue. Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre admiration et nos respectueux remerciements.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Professeur GASCARD,
Monsieur le Professeur BLANC,
Monsieur le Professeur MATTEI,
Monsieur le Professeur POINSO,
Monsieur le Professeur SARLES,

dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe.

Monsieur le Professeur DUMON,
Monsieur le Professeur CHARPIN,
Monsieur le Professeur LAVAL,
Monsieur le Professeur PAYAN,
Monsieur le Professeur AUDIER,
Monsieur le Professeur JOUVE,

dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne.

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT :

Monsieur le Professeur Agrégé GAUTHIER,
Monsieur le Docteur CAMATTE,
Monsieur le Docteur BILLE,
Monsieur le Docteur MERCIER.

A NOS CAMARADES DE L'INTERNAT.

A L'EQUIPE MEDICO-CHIRURGICALE DU CENTRE CANTINI

qui a participé à l'élaboration de ce travail

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545823_0070

INTRODUCTION

La suppression de toute activité auriculaire, aussi bien électrique que mécanique, est connue dans la littérature cardiologique sous des noms divers :

— « Auricular standstill » (PARDEE) [1] ;
— « Atrial paralysis » (WHITE) [2] ;
— « Atrial asystole » (KATZ) [3] ;
— « Inhibition of the auricules » (LEVINE) [4].

Ces termes doivent être réservés aux cas dans lesquels l'activité auriculaire disparaît mais où persiste l'activité ventriculaire ; la dénomination « cardiac standstill » désigne l'arrêt de toute activité cardiaque.

La paralysie des oreillettes est le plus souvent un phénomène transitoire, habituellement fort bref, susceptible cependant de se reproduire plusieurs fois à intervalles rapprochés. Dans des cas plus rares, elle persiste quelques heures, quelques jours, ou davantage ; cette dernière éventualité sera seule envisagée.

Ces formes prolongées surviennent au cours de circonstances diverses. La paralysie auriculaire peut réaliser une manifestation préagonique d'une insuffisance cardiaque ou rénale ; elle survient également à la période aiguë d'un infarctus du myocarde dont elle constitue une complication ; dans certains cas elle représente un accident thérapeutique.

Malgré la diversité étiologique des paralysies auriculaires, les cas publiés sont rares ; leur nombre n'excède pas une quarantaine. Dans la presque totalité de ces observations, le trouble du rythme est affirmé uniquement sur la disparition de l'activité auriculaire visible sur les électrocardiogrammes standard. En fait cette absence d'auriculogramme sur les tracés ne peut permettre de poser sans réserve le diagnostic de paralysie auriculaire.

La certitude est apportée au moyen d'électrocardiogrammes enregistrés en dérivations directes, épicardique ou endocardique, l'électrode exploratrice étant au contact direct de la paroi atriale. Ces conditions ne se retrouvent que deux fois dans la littérature : CHAVEZ et coll. [5] rapportent, en 1946, un cas de paralysie auriculaire confirmée par des enregistrements œsophagiens. JOUVE et coll. [6], en 1967, décrivent les premières observations qui comportent une exploration complète de la chambre auriculaire droite.

Ces derniers cas seront repris dans notre série de cinq paralysies auriculaires dont l'existence est ainsi confirmée, chaque fois, par un cathétérisme des cavités droites. Le rappel des cas publiés et l'analyse de nos observations nous permettront de préciser les caractères cliniques et graphiques des paralysies auriculaires.

Le caractère assez exceptionnel, en clinique; de ce trouble du rythme et la nature variée des agressions qui la créent témoignent de mécanismes pathogéniques particuliers. Nous évoquerons ces mécanismes éventuels qui peuvent modifier l'électrogenèse auriculaire normale. Un rappel des paralysies auriculaires expérimentales suggère en effet que les agressions causales déterminent des modifications électro-physiologiques responsables de la disparition de l'activité auriculaire.

Le plan de ce travail sera le suivant :

— Les cas publiés.
— Nos observations.
— Les caractères graphiques et cliniques des paralysies auriculaires.
— Les mécanismes pathogéniques.
— Le traitement.
— Conclusions.

LES CAS PUBLIÉS

Les observations cliniques de paralysies auriculaires sont relativement rares. Leur nombre n'excède pas une quarantaine ; plus de la moitié ont été rapportées avant 1946. Certains cas publiés peuvent échapper aux investigations bibliographiques : il s'agit souvent de troubles du rythme complexes dans lesquels la disparition des auriculogrammes n'est qu'un des éléments et dont la mention n'est pas toujours explicite.

Les documents présentés dans la plupart de ces observations paraîtraient actuellement incomplets car ils ne comportent pas d'enregistrements électriques directs par électrodes endocavitaires ou œsophagiennes. Dans certaines publications, les tracés électrocardiographiques peuvent ainsi correspondre autant à un rythme nodal qu'à une paralysie des oreillettes. Une telle confusion est possible mais elle peut être évitée par ces enregistrements directs.

La première observation avec électrocardiogramme œsophagien est celle de Chavez et coll. [5] en 1946. Les seuls cas comportant des enregistrements endocavitaires paraissent être ceux de Jouve et coll. [6] en 1967. Nous rapporterons brièvement les observations publiées dans la littérature. Cette revue permettra d'envisager les circonstances cliniques et les conditions étiologiques des paralysies auriculaires.

En 1926, Wilson et Wishart [7] rapportent l'observation d'un homme âgé atteint d'hyperthyréose, avec des signes cliniques d'insuffisance cardiaque, en état de tachyarythmie, chez lequel des injections brèves et répétées de sulfate de quinidine provoquent des arrêts auriculaires brefs.

Wolff et White [8] publient, en 1929, deux cas de paralysie auriculaire chez des sujets porteurs de fibrillation auriculaire, traités par la quinidine. Ils notent la disparition de l'activité auriculaire et l'installation d'un rythme ventriculaire lent.

Degnani [9], en 1935, rapporte l'observation d'un homme en état d'insuffisance cardiaque, dont les différents électrocardiogrammes révèlent un rythme ventriculaire lent en l'absence de tout auriculogramme ; le rythme ventriculaire de base est cependant interrompu par des accès de tachysystolie auriculaire ; après une reprise transitoire du rythme sinusal, la bradycardie devient permanente.

En 1939, Fernos Isern [10] décrit un cas de paralysie des oreillettes avec bradycardie permanente chez un patient en insuffisance cardiaque. Il en donne une description électrocardiographique relativement détaillée, mais l'absence d'enregistrement œsophagien interdit un diagnostic certain.

Au cours de la même année, Rosenbaum et Levine [11] publient douze observations de paralysie des oreillettes. Dans huit cas les documents électrocardiographiques mettent nettement en évidence l'absence d'auriculogramme sur les dérivations utilisées ; dans les autres cas, le diagnostic paraît moins certain et les documents sont parcellaires. L'analyse de ces observations permet de relever des facteurs étiologiques communs : l'âge avancé des malades, l'abondance des digitaliques

administrés et la fréquence de l'atteinte coronarienne. Ces auteurs insistent, du point de vue évolutif, sur la brève survie des patients après l'apparition de l'arrêt auriculaire et sur le caractère fréquemment transitoire de ce trouble, avec une reprise du rythme sinusal après une période relativement brève (dans six observations suivies quelques semaines).

Magnussson [12], en 1946, retrouve 31 observations de paralysie auriculaire, tant cliniques qu'expérimentales. Il en rapporte trois cas personnels apparus chez des malades en insuffisance cardiaque et en arythmie complète. Il souligne le caractère transitoire de ce trouble et l'importance étiologique de la digitale et de la quinidine injectées par voie intraveineuse. Cet auteur considère la paralysie auriculaire comme une des manifestations cliniques de l'intoxication digitalique ou quinidinique.

Chavez, Brumlick et Sodi Pallares [5], en 1946, décrivent l'observation d'un patient atteint d'insuffisance cardiaque gauche, dont l'évolution est suivie pendant deux ans ; au cours de cette période, il n'a pas été possible de mettre en évidence la moindre activité auriculaire. Des tracés électriques œsophagiens confirment l'absence d'auriculogramme. Après la mort, un contrôle anatomique révèle la destruction du sinus de Keith et Flack et l'existence de multiples foyers d'infarctus, disséminés dans les parois auriculaires.

Flaxman [13] dans une revue de 30 observations d'intoxications digitaliques, en 1948, décrit deux cas d'arrêts sinusaux et souligne leur caractère transitoire après la suppression de la drogue. L'absence de tracés nettement significatifs interdit un diagnostic certain de paralysie auriculaire.

En 1956, Rossi et Nasi [14] rapportent le cas d'un malade âgé, en insuffisance cardiaque, suivi pendant quatre ans. Des électrocardiogrammes répétés pendant cette période montrent l'absence complète d'auriculogramme et la succession de ventriculogrammes dont la fréquence, variable, s'échelonne entre 90 et 37 contractions par minute. Le phlébogramme jugulaire révèle également l'absence d'accident auriculaire. Aucun enregistrement direct ne permet la confirmation du diagnostic de paralysie auriculaire.

Curcio et Galassi [15], en 1956 également, rapportent une observation sensiblement analogue à la précédente. Il s'agit d'un patient en insuffisance cardiaque dont les différents tracés électrocardiographiques mettent en évidence l'absence d'auriculogramme. Il n'existe aucun enregistrement œsophagien permettant un diagnostic de certitude.

Von Capeller et coll. [16], en 1959, en faisant une revue de 141 observations de troubles du rythme induits par la digitale, rapportent neuf cas d'arrêts sinusaux. Certaines de ces observations peuvent correspondre à une paralysie auriculaire mais la preuve formelle d'un tel diagnostic n'est pas réalisée par des enregistrements directs.

Turner [17] décrit, en 1962, une observation de paralysie auriculaire chez un homme atteint de néphropathie chronique avec hyperazotémie et hyperkaliémie. Les tracés électrocardiographiques révèlent des accès répétés d'arrêt auriculaire avec un rythme idioventriculaire à 40 battements par minute. Ces épisodes de paralysie auriculaire sont interrom-

pus par des lambeaux de rythme sinusal. Ce trouble du rythme précède de quelques heures la mort du patient. Un contrôle anatomique révèle des lésions coronariennes diffuses avec un épaississement de l'intima et une sclérose périvasculaire sans altération particulière des fibres myocardiques. Il existe également des lésions rénales de néphropathie chronique. L'auteur rattache la paralysie auriculaire à l'hyperkaliémie

Borbely et Szijjarto [18], en 1963, rapportent l'observation d'un sujet âgé, souffrant de crises subintrantes d'Adams-Stockes. Les électrocardiogrammes mettent en évidence un rythme ventriculaire particulièrement lent à 25 battements par minute et l'absence complète et persistante d'auriculogrammes sur toutes les dérivations. La mort survient au septième jour. Un contrôle anatomopathologique met en évidence de multiples foyers d'infarctus récents siégeant dans les parois auriculaires.

Riseman et Sagall [19], en 1963 également, rapportent l'observation d'une femme âgée, aux antécédents d'hémorragies digestives répétées, traitée par la digitale pour une tachyarythmie. Les examens biologiques révèlent une insuffisance rénale avec hyperazotémie, hyponatrémie et hyperkaliémie. L'évolution se fait vers la mort. Un premier tracé électrocardiographique mettait en évidence un bloc sino-auriculaire du deuxième avec un rythme nodal de suppléance. Un second électrocardiogramme révèle l'absence complète d'auriculogramme avec un rythme ventriculaire à 88 battements par minute. Les auteurs concluent à l'existence d'une paralysie auriculaire, malgré l'absence de dérivation endocavitaire.

L'observation de Nasi et Legnani [20], en 1966, concerne une femme souffrant depuis de nombreuses années d'angine de poitrine, hospitalisée pour insuffisance cardiaque. Un électrocardiogramme, pratiqué la veille de sa mort, après cinq jours de traitement digitalique, montre l'absence d'auriculogramme et des complexes ventriculaires dont la morphologie et le rythme sont variables. Ces tracés suggèrent aux auteurs une paralysie auriculaire permanente avec des centres idioventriculaires multiples. Cette observation ne comporte pas d'enregistrement endocavitaire.

Faivre [21], en 1966, rapporte un nouveau cas de paralysie des oreillettes apparue après l'administration d'un choc électrique pour réduire une fibrillation auriculaire.

Jouve et coll., en 1967, rapportent quatre cas de paralysies auriculaires. L'absence d'activité auriculaire en est authentifiée par des enregistrements endocavitaires ou œsophagiens. Ces cas seront repris dans notre série d'observations.

LES OBSERVATIONS

Chez cinq patients, la paralysie des oreillettes a été authentifiée par cathétérisme des cavités droites et par électrocardiogramme endocavitaire ou œsophagien. Deux fois le trouble est transitoire ; deux fois il paraît permanent et dans une observation il précède la mort du malade.

Nous rapprocherons cinq autres observations, en raison des similitudes cliniques et étiologiques. Les électrocardiogrammes périphériques de ces dernières présentent de grandes analogies avec ceux des paralysies auriculaires. Dans trois cas, un enregistrement direct endocavitaire met en évidence la présence d'accidents auriculaires et élimine ainsi le diagnostic de paralysie atriale. Dans deux cas, l'absence de tracé endocavitaire interdit ce diagnostic. Ces observations nous permettront d'illustrer les difficultés et surtout les limites du diagnostic différentiel.

OBSERVATION I

Infarctus du myocarde de siège postéro-inférieur accompagné d'un bloc de la branche droite du faisceau de His et d'une paralysie auriculaire, qui nécessite pendant huit jours une stimulation endocavitaire. Celle-ci est interrompue après le rétablissement du rythme sinusal. Un cathétérisme droit, pratiqué à la cinquième semaine, montre un retour à la normale des pressions auriculaire et ventriculaire droites, élevées lors du premier cathétérisme qui a permis la stimulation.

CAST... Arthur, 71 ans, entre le 29 décembre 1966, au Centre Cantini, pour un infarctus du myocarde avec trouble du rythme cardiaque. Dans les antécédents de cet homme, on relève un éthylisme important et un tabagisme net (15 cigarettes par jour). Depuis cinq ans il souffre d'un angor d'effort qui cède régulièrement à la prise de trinitrine. Aucun électrocardiogramme n'a été enregistré.

Le 24 décembre, il ressent une douleur plus intense que les précédentes, que la trinitrine calme imparfaitement. Le 28 décembre, après une marche brève, par temps froid, apparaît une douleur constrictive thoracique, à irradiations maxillaires, beaucoup plus violente ; elle diminue progressivement dans la nuit, mais croît à nouveau le lendemain en début de matinée. Elle s'accompagne alors de lipothymies et de vomissements alimentaires. La tension artérielle s'abaisse de 14/8 à 7/5 cmHg. Un électrocardiogramme révèle l'existence d'une lésion focale postéro-inférieure. Le malade est alors hospitalisé.

A l'entrée du patient dans le service, la douleur a été remplacée par un endolorissement thoracique. L'abaissement de la tension artérielle persiste (8/5 cmHg). Il s'accompagne d'hypersudation et de refroidissement des extrémités. Les bruits du cœur sont assourdis ; les plages pulmonaires sont libres ; le foie demeure dans des limites normales ; la température est de 38° C.

Les transaminases sériques oxalo-glutamiques atteignent 440 unités Durbach et l'azotémie s'élèvera passagèrement jusqu'à 1,55 g/l.

L'électrocardiogramme met en évidence un rythme ventriculaire à 52 contractions par minute. L'activité auriculaire n'est décelable sur aucune dérivation. La morphologie des ventriculogrammes indique un

FIG. 1. — Absence de toute activité auriculaire. Rythme ventriculaire à 52/mn. Aspect d'infarctus du myocarde de siège postéro-inférieur, avec bloc de la branche droite du faisceau de His. (*Obs. I.*)

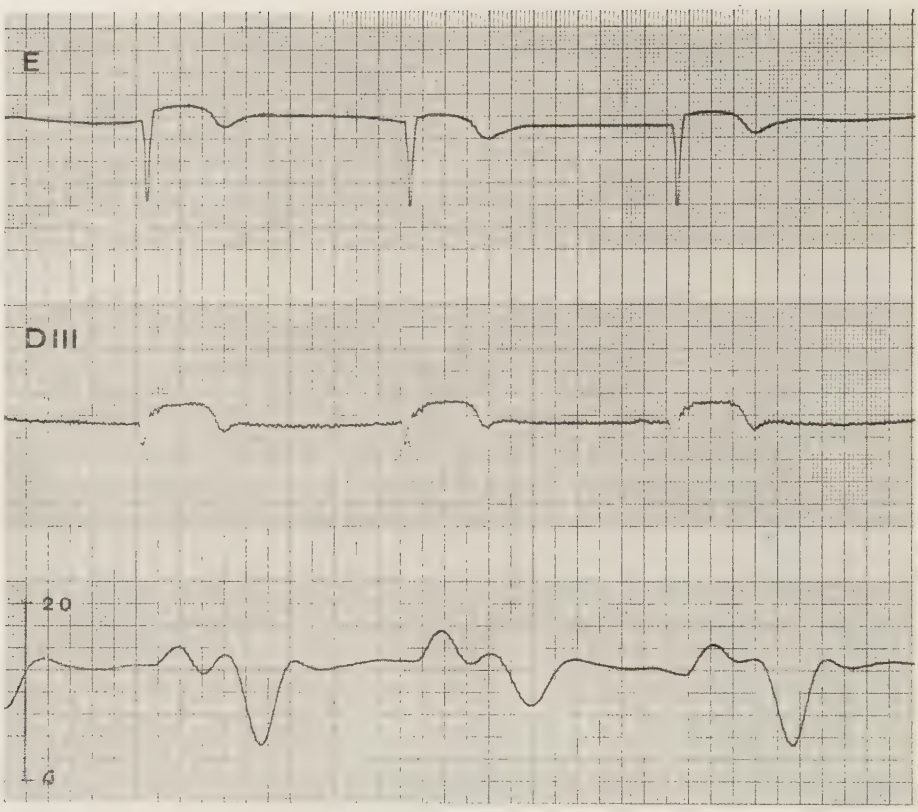


Fig. 2. — Absence d'activité auriculaire aussi bien en dérivation auriculaire droite (E) qu'en dérivation périphérique (DIII). Sur la courbe de pression intra-auriculaire, pas d'activité auriculaire visible ; soulèvement correspondant à la systole ventriculaire et dépression assez profonde contemporaine de l'ouverture tricuspidienne. Le patient étant en état d'insuffisance cardiaque, les pressions auriculaires sont dans l'ensemble élevées. (*Obs. I.*)

aspect de bloc complet de la branche droite du faisceau de His, une nécrose myocardique et des signes d'ischémie-lésion de siège postéro-inférieur (fig. 1).

Malgré une perfusion intraveineuse comprenant notamment 600 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et 300 mg d'héparine, on constate dans les heures suivantes l'apparition de deux éléments nouveaux : un ralentissement progressif du rythme cardiaque jusqu'à 42 contractions par minute, et des signes de stase (encombrement des bases pulmonaires et hépatomégalie douloureuse). Devant cette paralysie des oreillettes et ces signes de décompensation cardiaque, la mise en place d'une sonde de stimulation intra-auriculaire est décidée.

Le cathétérisme du cœur droit, pratiqué le 30 décembre, fournit plusieurs données :

— Sous écran radioscopique, les oreillettes apparaissent immobiles.

— Les courbes de pression intra-auriculaires droites ne révèlent pas d'activité auriculaire visible ; on note sur ces courbes un soulèvement correspondant à la systole ventriculaire et une dépression assez profonde au moment de l'ouverture de la valvule tricuspide ; l'état d'insuffisance cardiaque détermine des pressions auriculaires élevées (entre 10 et 12 mmHg) (fig. 2).

— Dans le ventricule droit, la pression télédiastolique est élevée et l'ascension systolique particulièrement lente.

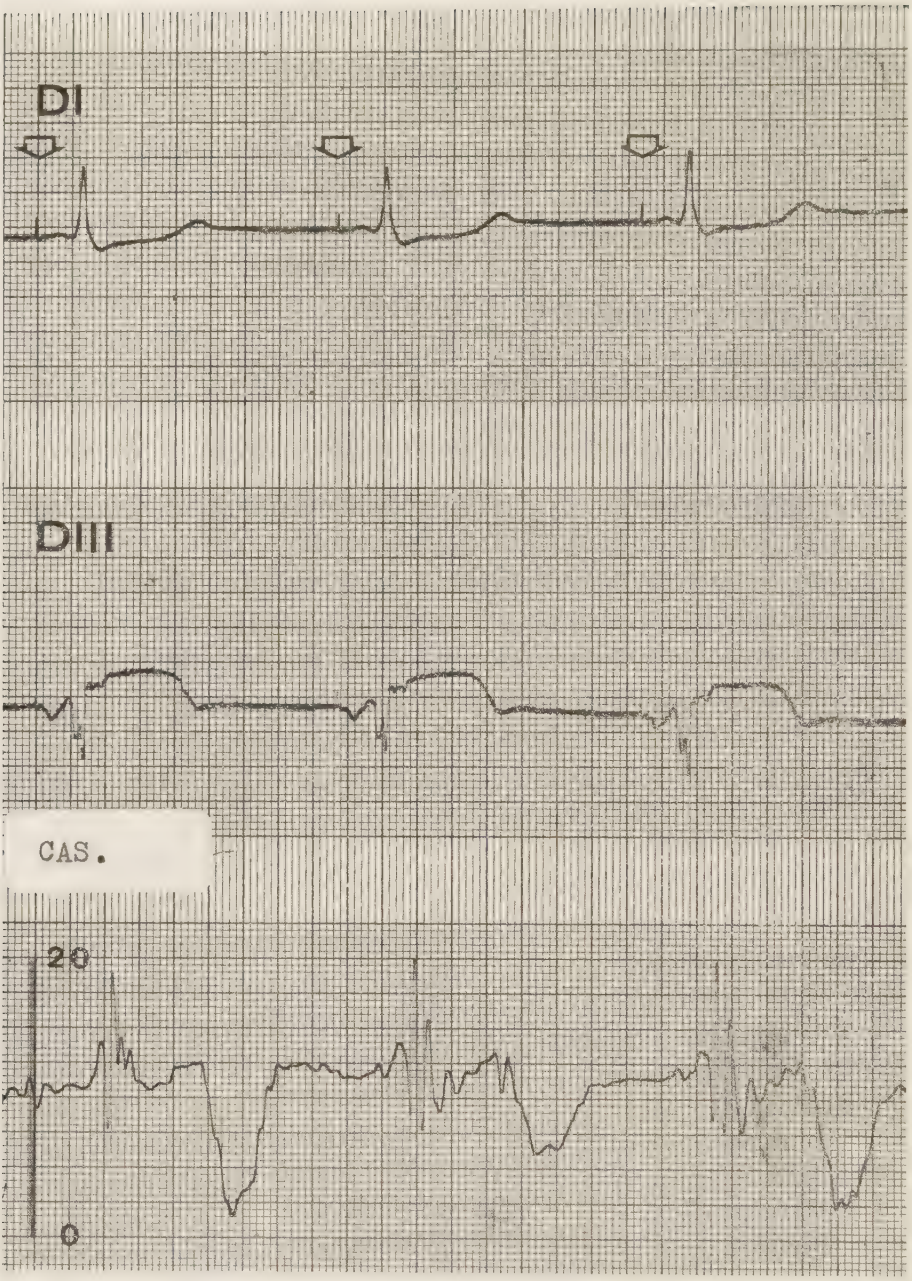
— L'électrode exploratrice introduite dans l'oreillette droite ne recueille pas la moindre activité auriculaire (fig. 2).

— La stimulation électrique s'avère inefficace au niveau de la paroi auriculaire externe et du dièdre auriculo-septal postérieur ; seule la région septale basse, au voisinage du sinus coronaire, réagit à l'excitation électrique, sous forme d'un auriculogramme large, de basse amplitude, suivi d'un ventriculogramme après un temps de conduction auriculo-ventriculaire normal (fig. 3).

Les résultats satisfaisants du cathétérisme conduisent à laisser en place, pendant huit jours, la sonde de stimulation.

Le 6 janvier 1967, les tracés électrocardiographiques montrent la réapparition d'une activité auriculaire spontanée qui interfère avec la stimulation électrique. Le cathéter est alors retiré. Les tracés montrent une séquence auriculo-ventriculaire normale, et des ventriculogrammes de même morphologie que ceux provoqués par l'entraînement électrique auriculaire.

Un mois après l'accident initial, un cathétérisme de contrôle permet de constater la normalisation des pressions auriculaires et ventriculaires. Les auriculogrammes endocavitaires sont élargis, témoignant d'un trouble de la conduction intra-auriculaire (fig. 4).



CAS

FIG. 3. — Stimulation par sonde endocavitaire (oreillette droite) pour paralysie auriculaire. Les « spike » sont signalés par un index. Ils sont suivis d'une onde P de faible amplitude en DI, négative en DIII, et, 0,10 s plus tard, d'un ventriculogramme. La courbe de pression est enregistrée dans les mêmes conditions que sur la figure 2 ; on retrouve l'importante dépression proto-diastolique. Les accidents sont vibrés en raison du contact de la sonde avec la paroi septale. (*Obs. I.*)

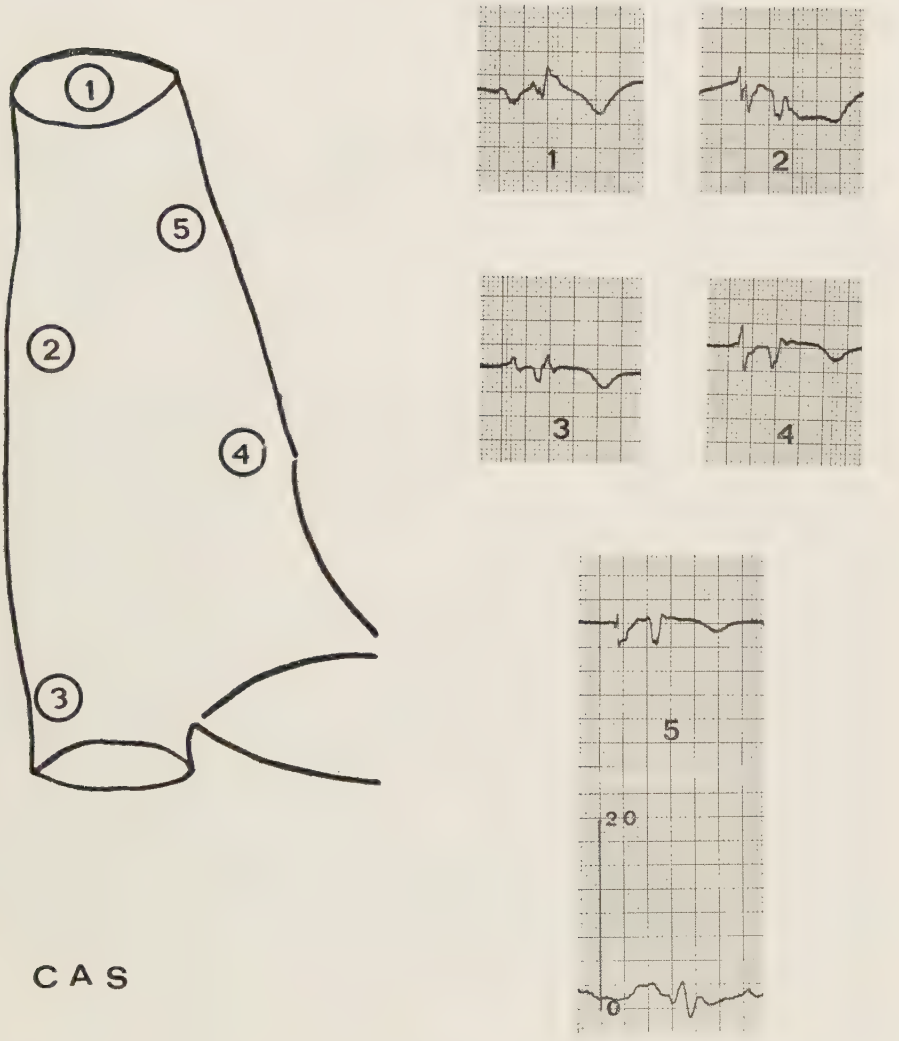


FIG. 4. — Dérivation endocavitaire après restauration de l'activité sinusale. Le tracé électrocardiographique est enregistré au contact de la paroi septale auriculaire haute. La courbe de pression indique le retour à des valeurs normales et la réapparition d'un soulèvement auriculaire. (*Obs. I.*)

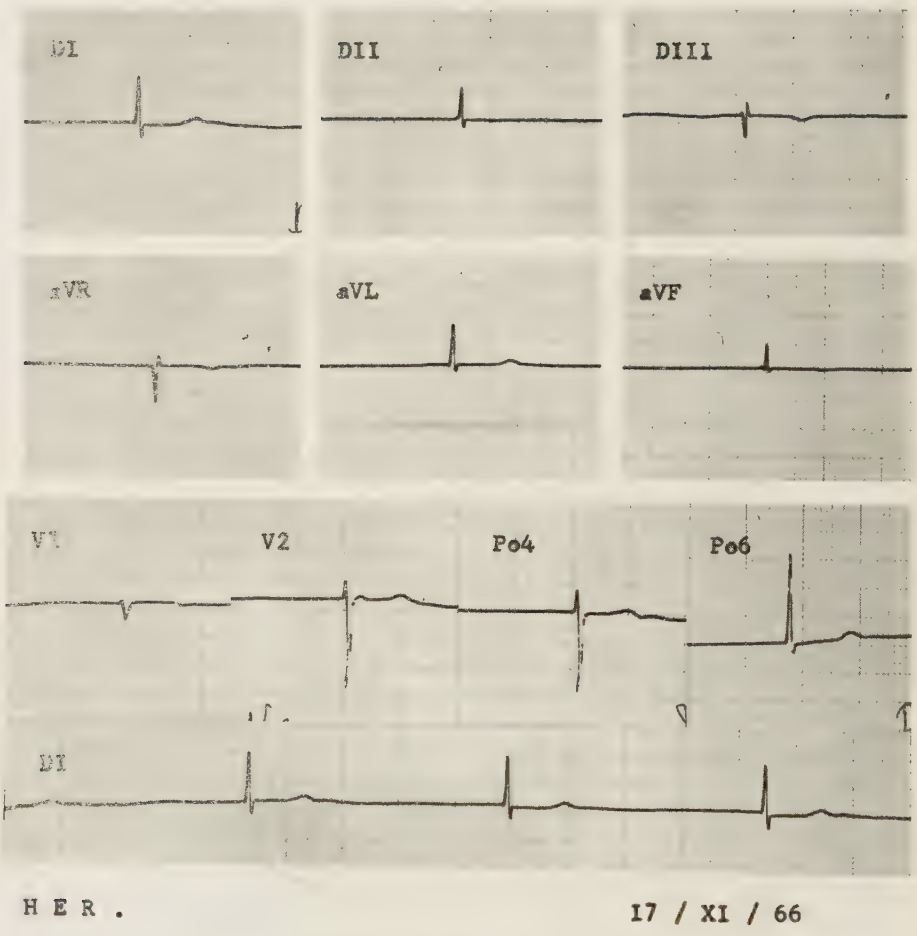


FIG. 5. — Bradycardie nodale (38/mn) chez un homme de 48 ans, apparamment bien tolérée. Aucune activité auriculaire sur les tracés. (*Ob. II.*)

OBSERVATION II

Absence d'accident auriculaire sur les tracés d'un homme de 48 ans, sans antécédents significatifs et présentant peu de troubles fonctionnels. Les tracés enregistrés dans l'oreillette droite confirment le défaut de toute activité auriculaire, aussi bien électrique que mécanique : paralysie auriculaire évoluant depuis plusieurs mois, au moins, et tolérée sans incident.

HERN... Martin, 48 ans, ouvrier agricole, souffre depuis 1963 de dyspnée d'effort et surtout de troubles de la vision et de vertiges, s'accompagnant parfois de chutes, sans perte de connaissance vraie. Ces manifestations fonctionnelles s'atténuent progressivement et le malade est adressé au Centre Cantini pour bilan cardio-vasculaire.

Dans ses antécédents, on ne relève rien de notable, en particulier aucun accident infectieux.

L'examen permet d'entendre au niveau du deuxième espace intercostal, à droite et à gauche du sternum, un léger souffle systolique, suivi d'un dédoublement du deuxième bruit. La tension artérielle est de 13/8 cmHg. L'examen radiologique révèle l'existence d'une cardiomégalie.

L'électrocardiogramme met en évidence un rythme ventriculaire à 38 battements par minute : QRS = 0,08 s ; AQRS = + 15° ; AT = — 30°. Il existe une onde U positive en DI, DII, et sur le précordium. Ce rythme ventriculaire est fréquemment modifié par des extra-systoles qui réalisent soit un trigéminisme ou même un bigéminisme. L'activité auriculaire n'est visible dans aucune des dérivations (fig. 5).

La compression des sinus carotidiens et des globes oculaires ne modifie pas l'aspect des tracés. Diverses épreuves pharmacodynamiques (atropine, isopropylnoradrénaline, nitrite d'amyle) entraînent une accélération transitoire du rythme ventriculaire, avec atténuation des ondes U et disparition des extra-systoles.

Aucune de ces épreuves ne fait apparaître d'accidents auriculaires. Ceux-ci sont également absents sur les tracés obtenus dans l'oreillette droite, l'électrode exploratrice au contact de la paroi (fig. 5 *bis*). La stimulation électrique de la paroi de l'oreillette droite (cathéter NBIH) demeure sans effet alors que des stimuli de même voltage de l'endocarde ventriculaire droit déterminent un entraînement ventriculaire.

Devant la bonne tolérance de cette paralysie auriculaire et l'accélération du rythme ventriculaire par l'isopropylnoradrénaline, cette médication est prescrite au titre de traitement d'entretien.

Après une période de dix mois, le patient est réhospitalisé pour un nouveau bilan cardiologique. Les manifestations fonctionnelles sont minimes et se résument à quelques sensations vertigineuses. L'examen clinique et radioscopique donne des résultats identiques. Il n'existe aucune activité auriculaire décelable sur le phlébogramme jugulaire ou sur les tracés électrocardiographiques qui demeurent comparables aux enregistrements de l'année précédente. Le rythme ventriculaire se maintient entre 40 et 50 pulsations par minute. La fréquence des extra-systoles reste identique.

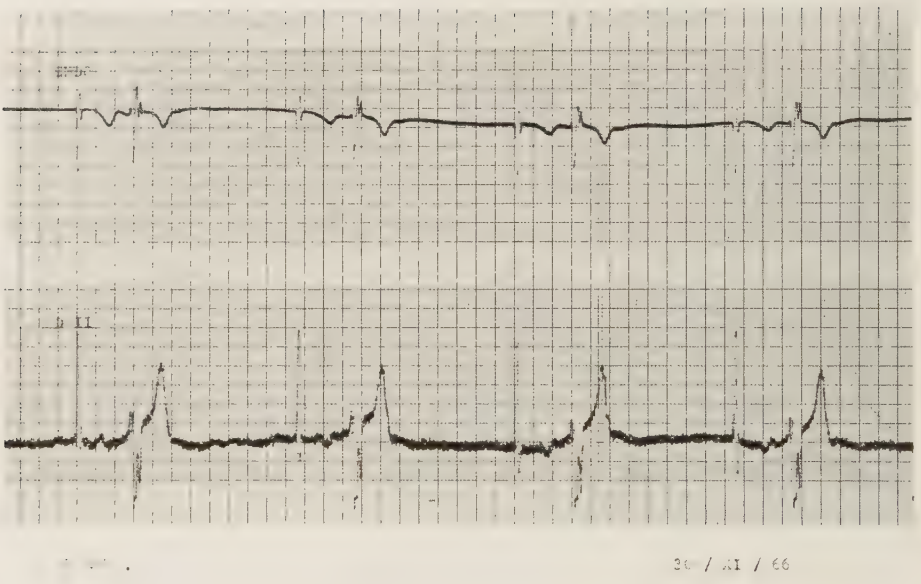


FIG. 5 *bis*. — Rythme bigéminé. Absence d'activité auriculaire aussi bien sur les tracés obtenus dans l'oreillette droite (E) que sur les tracés périphériques (DII). (*Obs. II.*)

OBSERVATION III

Choc électrique pour flutter auriculaire. Apparition d'une paralysie auriculaire ; reprise d'une activité auriculaire sous sympathicomimétiques, mais dégradation progressive de cette activité qui nécessite une stimulation endocavitaire. Deux mois plus tard, l'activité auriculaire est toujours nulle ou n'apparaît que sous l'aspect d'un rythme réciproque (« reciprocal rhythm »).

SARL... Alfred, 65 ans, commerçant, est adressé au Centre Cantini pour régularisation par choc électrique d'un trouble du rythme découvert en août 1962, à l'occasion d'une asthénie, sans séméiologie cardiaque bien précise. Le repos, la médication anticoagulante, le lanatoside C n'ont pas modifié le tableau clinique. Aucun antécédent cardiaque n'est à signaler.

A son entrée, le 30 novembre 1966, le tracé électrocardiographique révèle un flutter à rythme ventriculaire irrégulier 3/1 et 4/1. Le rythme auriculaire du flutter est alors de 240 par minute, celui des ventriculogrammes de 56 en moyenne.

Le 1er décembre, on tente d'interrompre ce trouble du rythme par choc électrique ; on délivre une décharge de condensateur (150 joules).

Des auriculogrammes de grande amplitude apparaissent aussitôt, en DII, DIII, VF (3 mm) ; leur morphologie est pointue, ils sont légèrement irréguliers et se reproduisent au rythme moyen de 50 par minute. Puis survient une pause de 6 secondes, terminée par une série de ventriculogrammes polymorphes, comportant presque tous un élargissement de l'onde rapide au-delà de 0,12 s. Sur certains lambeaux de tracés, on voit apparaître des auriculogrammes qui tantôt sont situés sur le segment ST, tantôt précèdent de 0,24 s des ventriculogrammes de morphologie normale.

Les auriculogrammes disparaissent progressivement des tracés, qui ne comportent plus finalement que des ventriculogrammes monomorphes ; leur fréquence est de 32 par minute, la durée de QRS est de 0,12 s ; la morphologie suggère un bloc de la branche gauche du faisceau de His. Aucune activité auriculaire n'est visible (fig. 6).

Quelques minutes plus tard, à la suite d'une injection intraveineuse d'un quart de milligramme d'atropine, le rythme s'accélère à 42 pendant quelques révolutions et la morphologie des ventriculogrammes est celle d'un bloc de la branche droite. Puis, à l'occasion d'une nouvelle accélération, trois complexes présentent une morphologie normale.

Une perfusion d'aleudrine entraîne une forte accélération du rythme à 116, réapparition d'auriculogrammes précédant les ventriculogrammes de 0,24 s. On arrête la perfusion : la fréquence auriculaire diminue progressivement à 69 par minute ; les auriculogrammes disparaissent, d'abord par intermittence, puis totalement.

La reprise de la perfusion d'aleudrine est suivie d'une nouvelle apparition de l'activité auriculaire à la fréquence de 112 par minute.

Une heure plus tard, le rythme auriculaire paraissant restauré, la perfusion est supprimée et le patient reçoit un quart de comprimé d'aleudrine toutes les deux heures.

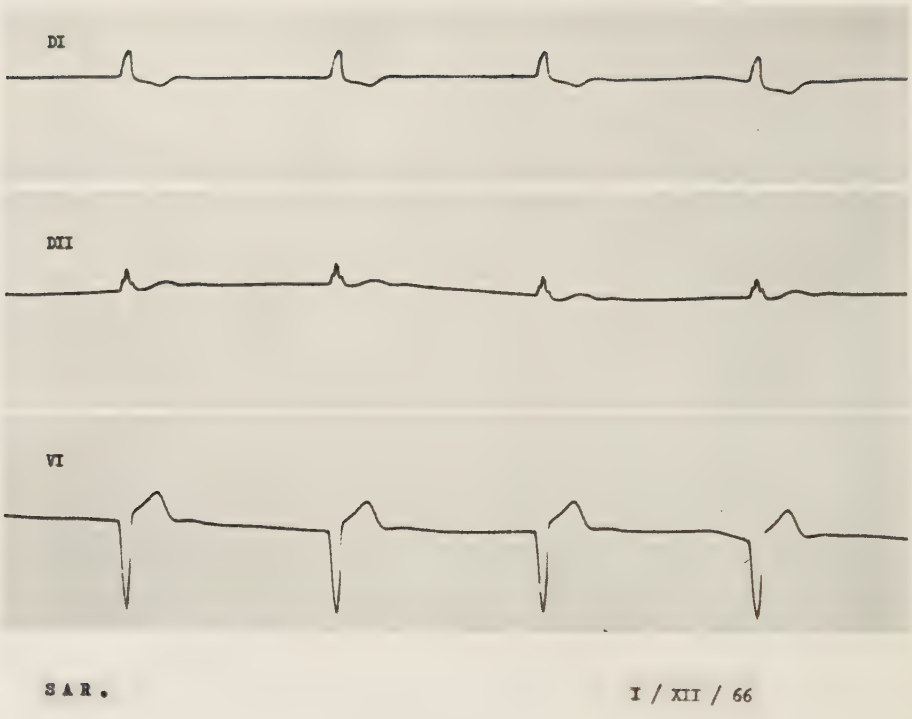


FIG 6. — Rythme nodal consécutif à un choc électrique chez un homme de 65 ans. Aspect de bloc complet de la branche gauche du faisceau de His. Rythme ventriculaire à 54/mn. Enregistrements simultanés. Vitesse : 25 mm/s. (*Obs. III.*)

Le 2 décembre, le rythme auriculaire à 62 par minute entraîne des ventriculogrammes de morphologie normale. Les auriculogrammes demeurent très atypiques, bifides en DII, et d'une durée de 0,13 s.

Le 6 décembre, le rythme auriculaire se dégrade à nouveau jusqu'à 32 par minute et les ventriculogrammes suggèrent l'existence d'un bloc de la branche gauche du faisceau de His. Le rythme auriculaire devient intermittent, entrecoupé de pauses, avec malaises lipothymiques et des courtes salves d'extra-systoles.

En raison des malaises et du risque de syncope, le 9 décembre, on met en place une sonde endocavitaire de stimulation, d'abord temporaire, puis à demeure (stimulateur Chardack 5841).

Le 12 décembre, sous stimulation, le flutter apparaît à nouveau, à la fréquence de 240 par minute, créant une parasystolie. On instaure un traitement par lanatoside C.

Le malade sort du service le 30 décembre. Il est revu le 27 janvier 1967 ; le flutter a disparu ; on pratique un enregistrement électrocardiographique œsophagien. Le pacemaker fonctionne au rythme de 63 par minute. Sur certains fragments de tracés, on ne constate aucune activité auriculaire (fig. 7) ; sur d'autres, les ventriculogrammes déclenchés par le pacemaker sont suivis d'un auriculogramme qui entraîne à son tour, 0,24 s plus tard, un ventriculogramme dont la morphologie est plus proche de la normale. L'apparence est alors celle d'un rythme réciproque (fig. 8).

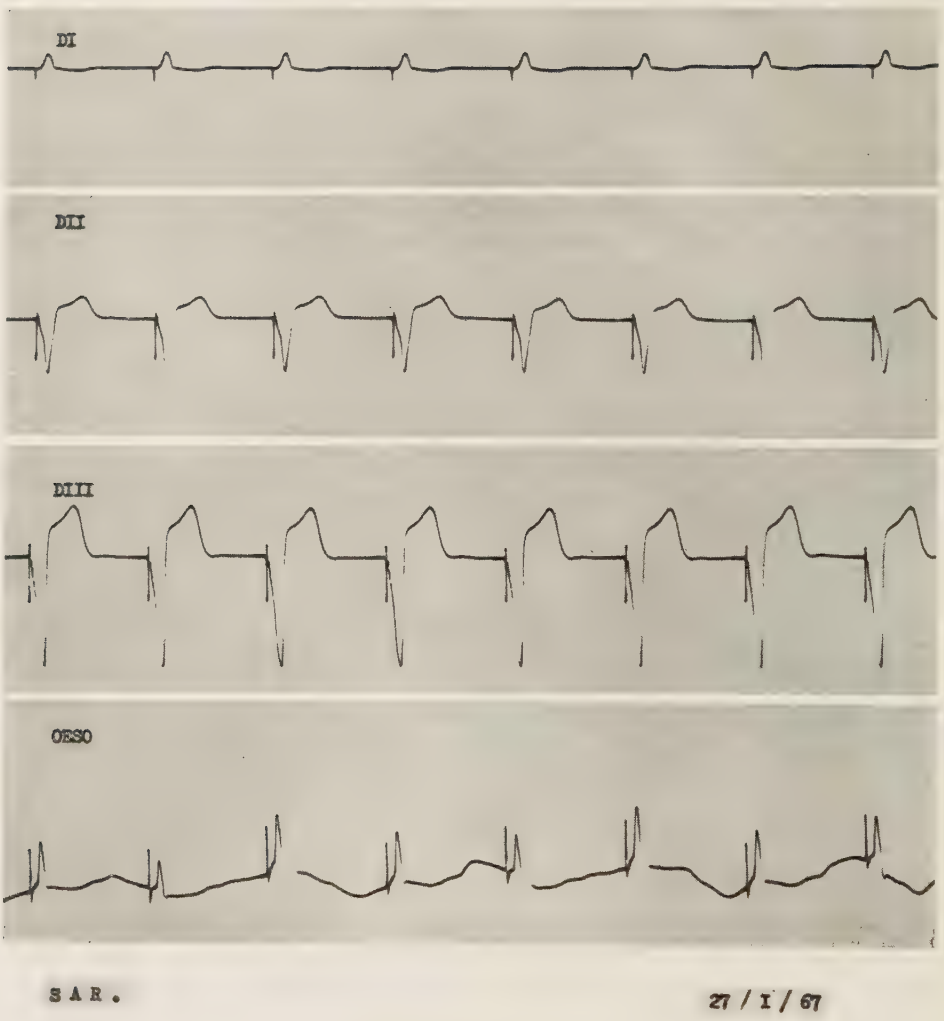


FIG. 7. — Même patient que la figure précédente. L'effacement de l'activité auriculaire a conduit à mettre en place un pacemaker endocavitaire. Absence de toute activité auriculaire aussi bien en dérivation œsophagienne que périphériques. (*Obs. III.*)

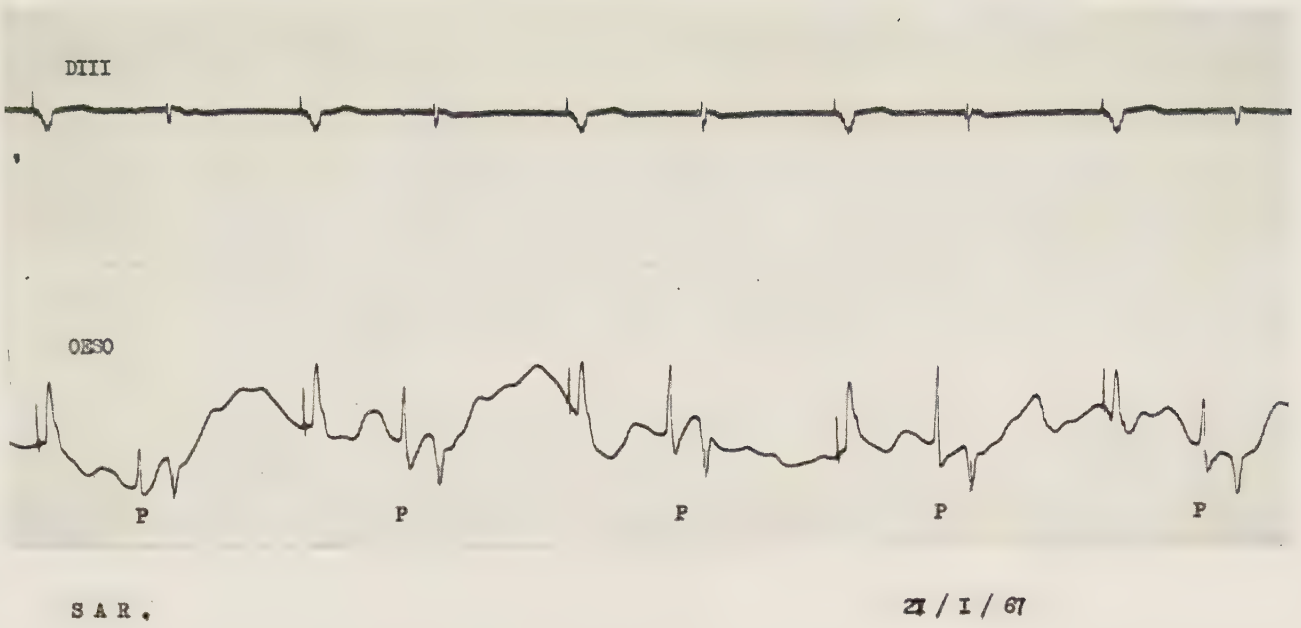


FIG. 8. — Même sujet que les deux figures précédentes. De façon épisodique, les ventriculogrammes déclenchés par le pacemaker sont suivis d'un auriculogramme qui entraîne à son tour, 0,24 s plus tard, un ventriculogramme. L'apparence est celle d'un « reciprocal rhythm ». (*Obs. III.*)

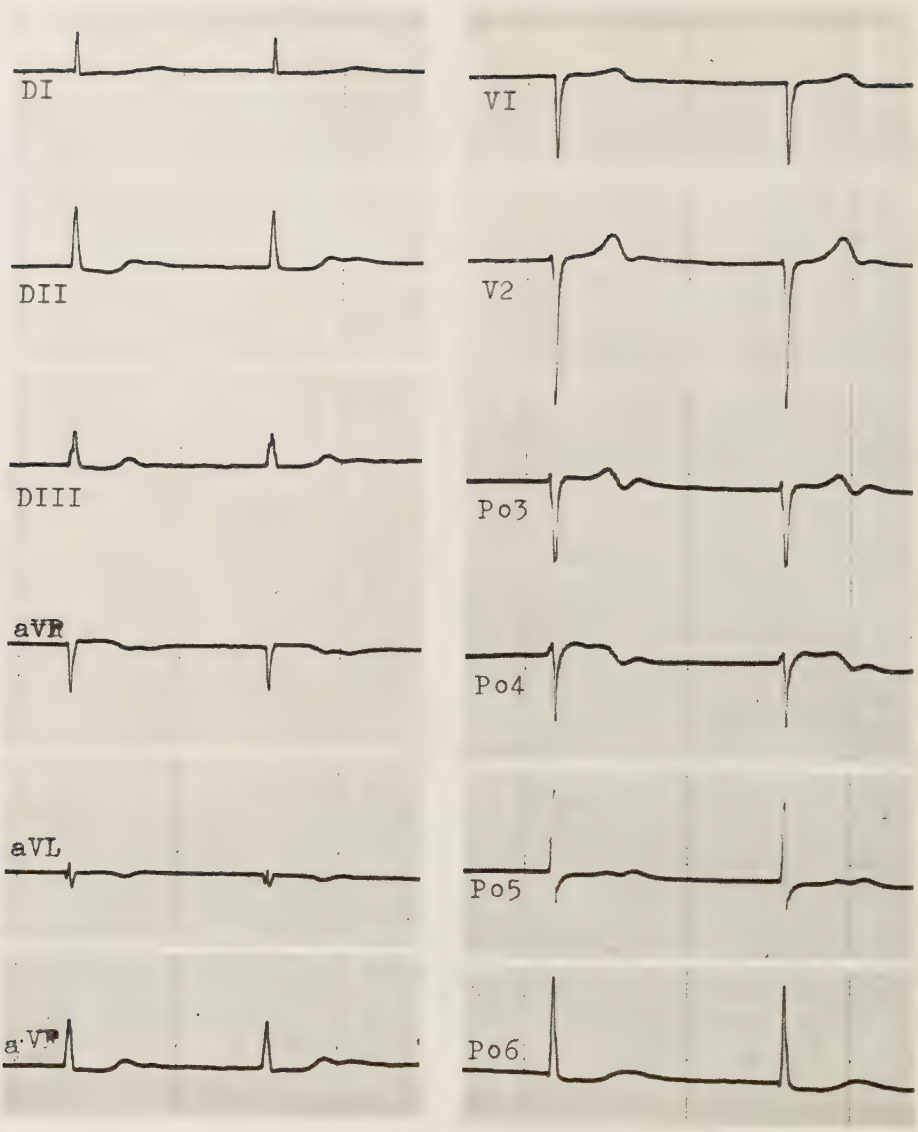


Fig. 9. — Absence d'activité auriculaire visible sur les tracés d'une femme de 40 ans. Bradycardie nodale à 45/mn. Bonne tolérance fonctionnelle. Enregistrements synchrones ; vitesse : 25 mm/s (*Obs. IV.*)

OBSERVATION IV

Absence d'activité auriculaire mécanique et électrique chez une femme de 40 ans, sans antécédent significatif ni manifestation fonctionnelle grave. La paralysie auriculaire est confirmée par des tracés endocavitaires. Elle s'accompagne de perturbations neuro-musculaires qui évoquent une pseudo-myopathie. Elle évolue depuis plusieurs mois avec une bonne tolérance.

MURG... Simone, 40 ans, ingénieur des travaux publics, a subi une perte de connaissance, en décembre 1966. Cette perte de connaissance se produit sans prodrome et de façon brutale. Elle dure une minute environ et s'accompagne de chute et de miction involontaire. Depuis, la patiente se plaint d'asthénie et d'une dyspnée d'effort qui s'accentuent progressivement.

Dans ses antécédents pathologiques on retrouve la notion d'une bradysphigmie depuis l'adolescence.

L'examen permet d'entendre un souffle systolique apexien peu intense et sans irradiation. La tension artérielle est de 10/6 cmHg. La silhouette cardiaque est augmentée de volume. Il n'existe aucune anomalie biologique, en particulier aucun déséquilibre ionique sanguin ou urinaire.

L'électrocardiogramme met en évidence un rythme cardiaque qui oscille entre 43 et 50 contractions par minute.

QRS = 0,08 s — QT = 0,36 s — AQRS = + 40° — AT = + 30°

Il existe une onde U positive en DII et dans les dérivations précordiales. Aucun auriculogramme n'est visible sur les tracés, même avec un étalonnage triple de la normale (fig. 9).

Une épreuve d'effort et la compression des sinus carotidiens déterminent une accélération du rythme ventriculaire à 70 battements par minute, sans modification de l'aspect des ventriculogrammes ni apparition d'une activité électrique auriculaire. Des épreuves pharmacodynamiques (atropine, aleudrine, isopropylnoradrénaline) accélèrent également de façon transitoire le rythme ventriculaire, sans autre modification des tracés et sans apparition d'auriculogramme visible.

Des enregistrements endocavitaires par cathétérisme veineux confirment l'existence d'une paralysie des oreillettes. Aucun auriculogramme n'est visible sur les tracés (fig. 10). La courbe de pression auriculaire droite révèle l'absence d'activité mécanique. La cinéangiocardiographie sélective, dans la veine cave supérieure (fig. 11) met également en évidence l'absence de systole auriculaire.

Au cours de l'hospitalisation, on découvre un syndrome neurologique qui associe des troubles moteurs, avec diminution de la force segmentaire à tous les niveaux, mais prédominant aux racines des membres, et un steppage surtout net à droite, une aréflexie ostéo-tendineuse globale, et une amyotrophie des ceintures scapulaire et pelvienne.

Le fond d'œil et l'électroencéphalogramme sont normaux. Les électromyogrammes pratiqués aux extrémités distales sont également normaux. Une biopsie musculaire, au niveau de la loge antéro-externe de la jambe droite, révèle une atrophie musculaire fasciculée évocatrice d'un processus neurogène.

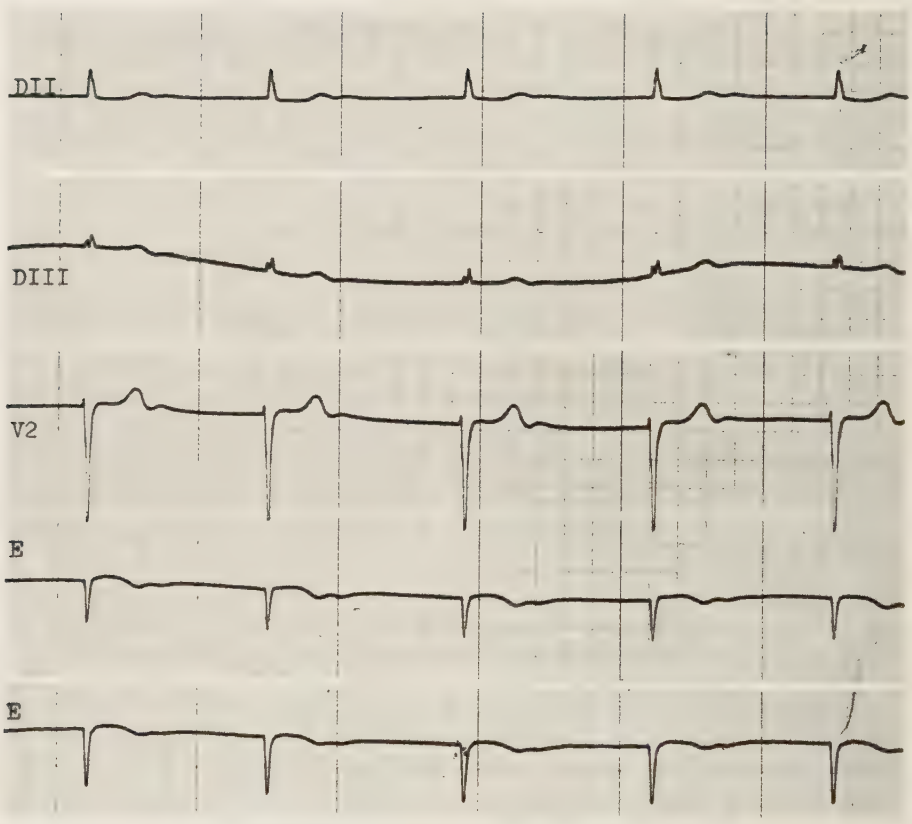


Fig. 10. — Même patiente que la figure précédente. Absence de toute activité auriculaire aussi bien en dérivations de surface que sur les tracés obtenus dans l'oreillette droite (E.). Enregistrements synchrones ; vitesse : 25 mm/s. (*Obs. IV.*)

Ce syndrome neuro-musculaire, dont il est difficile de préciser s'il s'agit d'une pseudo-myopathie ou d'une myosite type Nevin, détermine, en fait, peu de troubles fonctionnels.

Devant la bonne tolérance de la paralysie auriculaire et l'accélération du rythme ventriculaire par l'atropine, cette drogue est prescrite comme traitement d'entretien.

La patiente est revue deux mois plus tard. Elle poursuit son traitement (1,5 mg d'atropine par jour). Elle ne ressent aucun trouble fonctionnel. L'examen cardio-vasculaire est normal. L'électrocardiogramme montre un rythme ventriculaire régulier à 65 battements par minute. L'absence d'auriculogramme est toujours constatée.

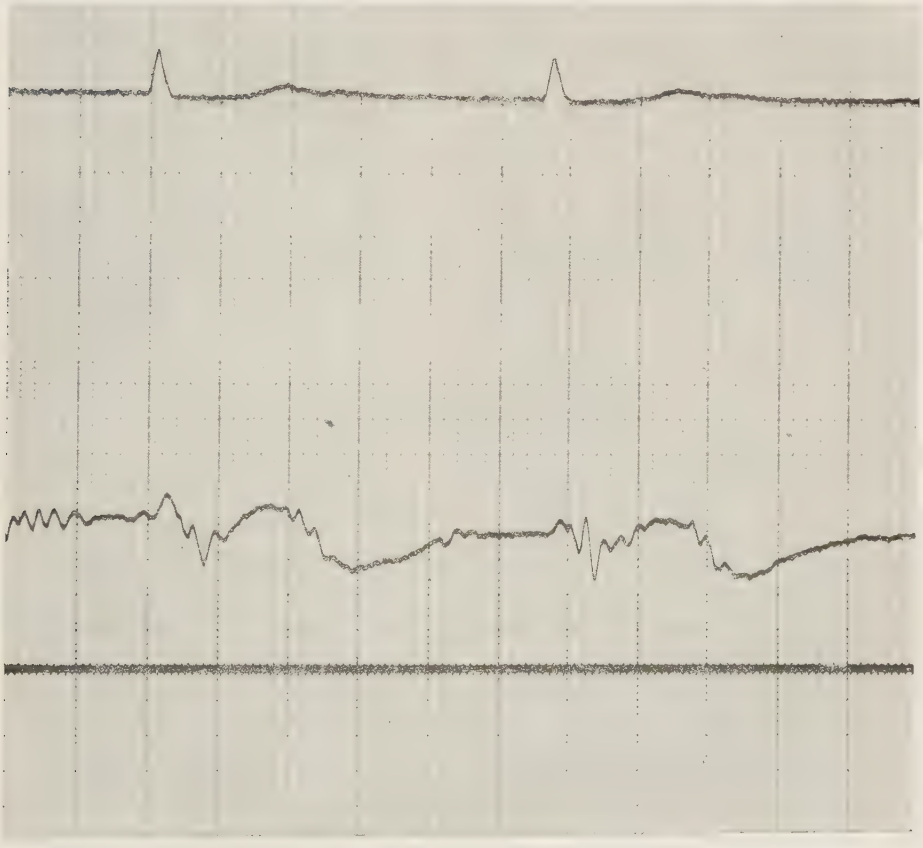


Fig. 11. — Courbe de pression auriculaire droite obtenue chez la malade précédente. Absence de systole auriculaire. La dépression protodiastolique est contemporaine de l'ouverture tricuspidienne. Les chiffres de pression sont identiques à ceux de la pression veineuse centrale. (*Obs. IV.*)

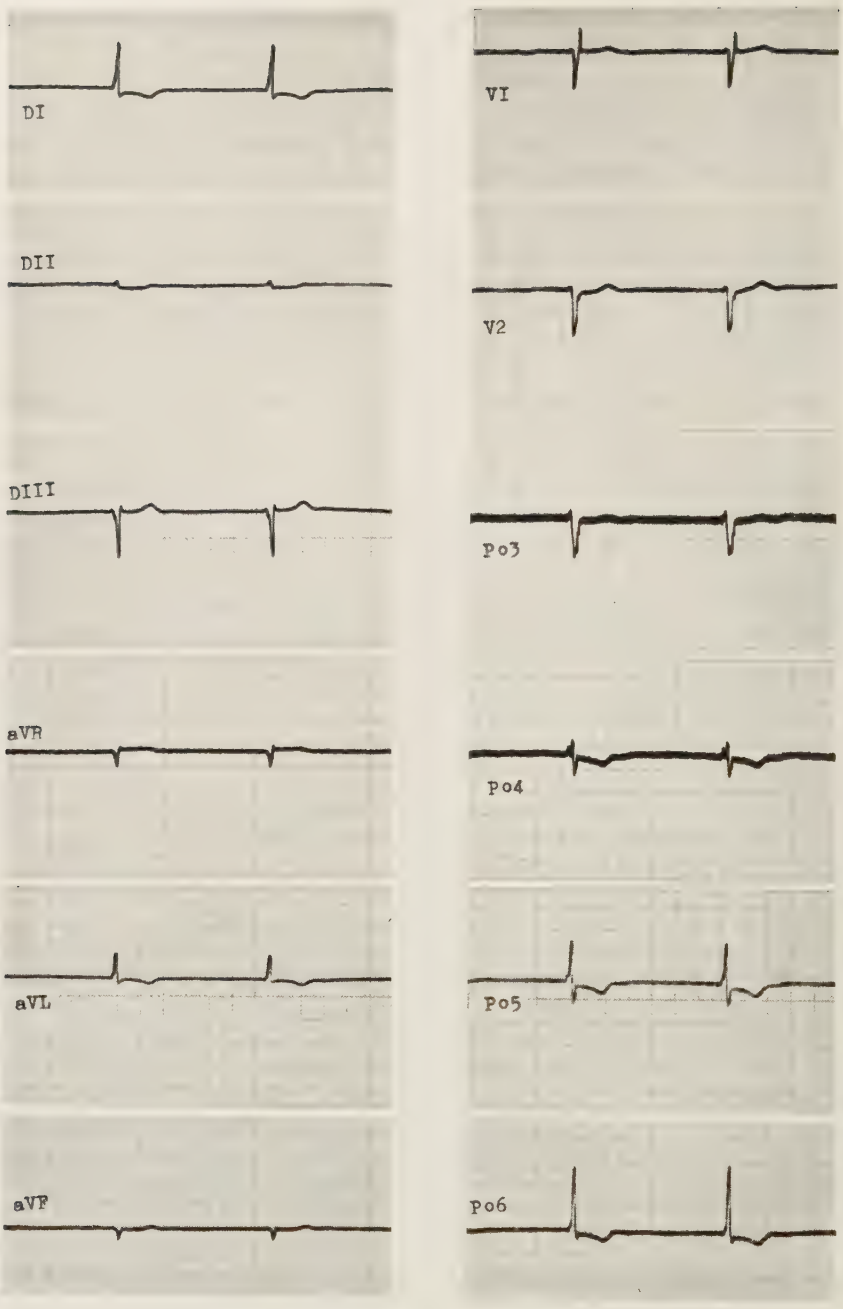


FIG. 12. — Absence de toute activité auriculaire visible sur les tracés standard chez un patient de 70 ans en état d'insuffisance cardiaque. Bradycardie nodale à 45/mn. La morphologie des ventriculogrammes réalise un aspect de bloc incomplet de la branche droite du faisceau de His. Enregistrements simultanés ; vitesse : 25/mn. (*Obs. V.*)

OBSERVATION V

Insuffisance cardiaque progressive chez un homme de 70 ans, traité par digitale et diurétiques. Existence d'une bradycardie avec paralysie auriculaire. L'absence d'activité auriculaire mécanique est confirmée par un cathétérisme des cavités droites. L'électrocardiogramme endocavitaire révèle la disparition de l'activité électrique normale. Cependant des auriculogrammes très atypiques, d'amplitude réduite à 1/30 de millivolt, et de fréquence relativement fixe à 70 par minute sont mis en évidence dans les parties basses de l'oreillette droite. Ces potentiels n'ont aucune traduction hémodynamique ou sur les dérivations électrocardiographiques périphériques.

BLA... Marius, 71 ans, agriculteur, souffre depuis 1961 de dyspnée d'effort et d'œdèmes des membres inférieurs. Ces troubles s'accentuent progressivement et, en janvier 1967, le patient est immobilisé au lit, dyspnéique et cyanosé au moindre effort. Diverses thérapeutiques digitaliques et diurétiques sont administrées sans résultat appréciable. Le malade est alors adressé au Centre Cantini.

Dans ses antécédents, outre un tabagisme et un éthylisme importants (20 cigarettes et 2 litres de vin quotidiens), on retrouve la notion d'un diabète ancien et d'un accident vasculaire cérébral.

A son entrée, l'examen permet d'entendre des bruits du cœur assourdis et un souffle systolique peu intense dans la région apexienne. La tension artérielle est de 15/8 cmHg. Il existe un épanchement pleural droit et une hépatomégalie douloureuse ; le foie déborde le gril costal de 6 cm ; des œdèmes volumineux des membres inférieurs remontent jusqu'à l'abdomen. La diurèse quotidienne s'échelonne entre 250 et 400 millilitres.

La téléradiographie thoracique révèle une cardiomégalie très importante et des opacités parenchymateuses périhilaires d'aspect floconneux. Les examens biologiques confirment le diabète (glycémie à 2 g/l) et révèlent l'existence d'une atteinte rénale (albuminurie : 1,50 g/l ; concentration uréique : 2,5 g pour 250 ml ; azotémie : 1,10 g/l ; natrémie : 134 mEq/l ; chlorémie : 96 mEq/l ; kaliémie : 5,6 mEq/l).

L'électrocardiogramme du 16 mars 1967 révèle l'absence d'activité auriculaire évidente sur la totalité des tracés. Le rythme ventriculaire est lent à 45 battements par minute. La morphologie des ventriculogrammes suggère un aspect de bloc incomplet de la branche droite du faisceau de His :

QRS = 0,10 s — QT = 0,3 s — AQRS = — 10^0 — AT = + 50^0 (fig. 12)

Ce rythme de base est interrompu par des séquences de ventriculogrammes dont la morphologie et la fréquence sont variables. Ces complexes ventriculaires réalisent soit un aspect de bloc complet de la branche gauche et se suivent à une fréquence de 80 par minute, soit un aspect de bloc complet de la branche droite pour une fréquence de 60 par minute (fig. 13).

Devant ces signes d'insuffisance cardiaque et cette bradycardie, on décide la mise en place d'une sonde de stimulation endocavitaire.

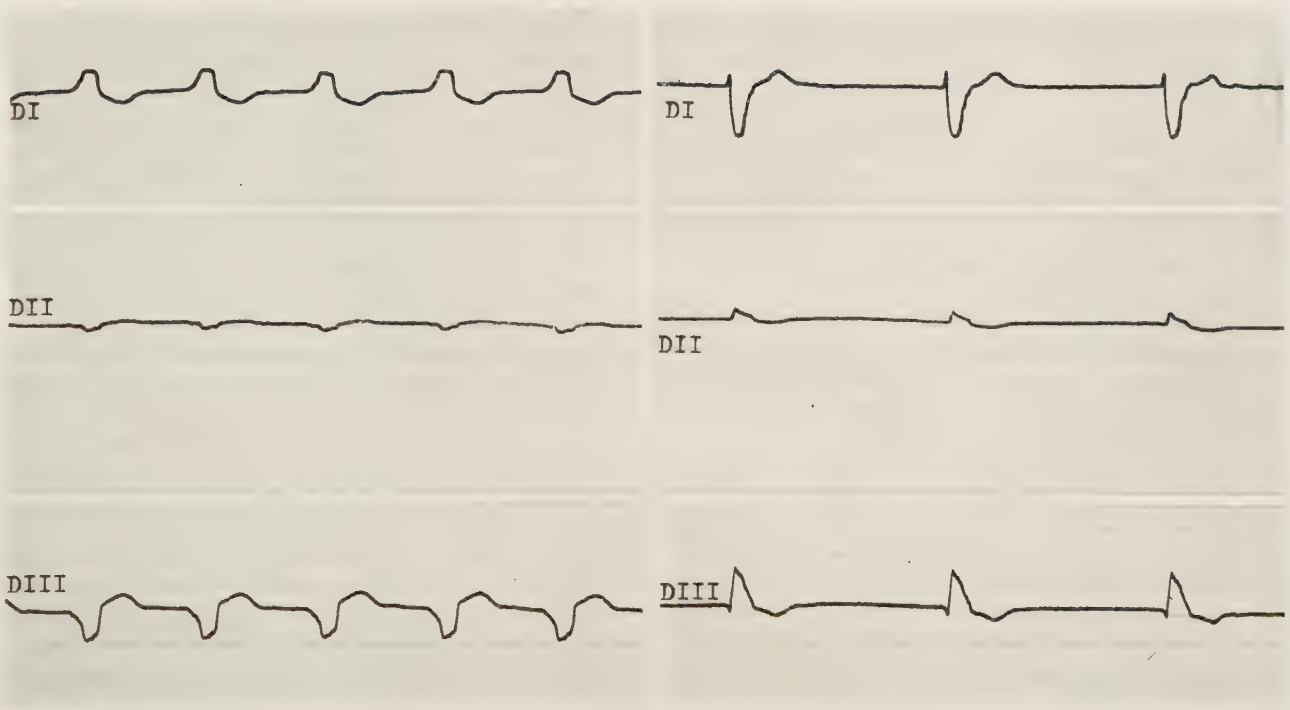


FIG. 13. — Même patient que la figure précédente. Le rythme de base est interrompu par des séquences de ventriculogrammes de fréquence et de morphologie variables. Ces derniers réalisent soit un aspect de bloc complet de la branche gauche avec une fréquence de 80/mn, soit un aspect de bloc complet droit avec une fréquence de 60/mn. Absence d'activité auriculaire visible. (*Obs. V.*)

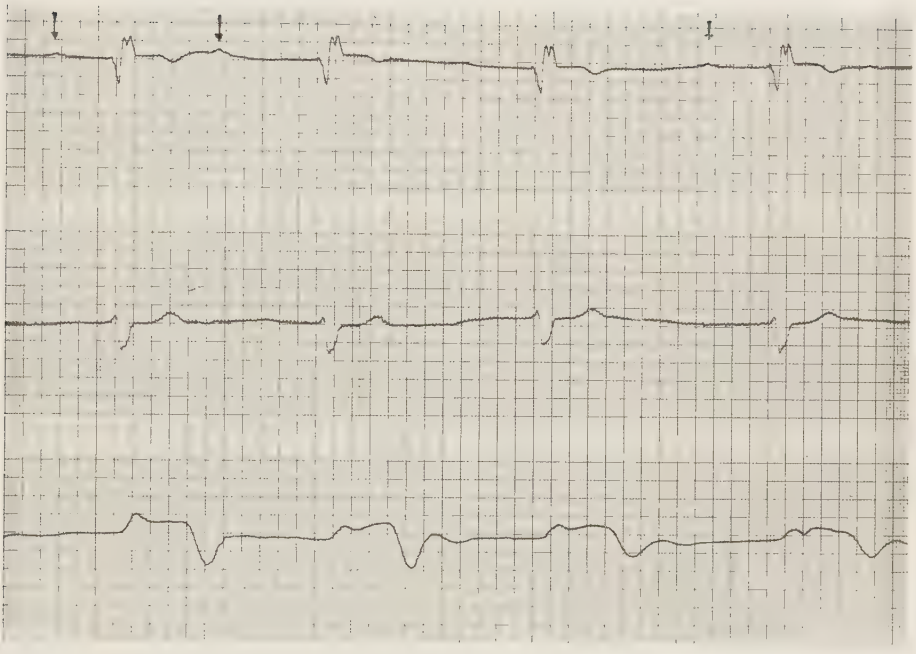


Fig. 14. — Exploration de la cavité auriculaire droite du sujet précédent. L'électrocardiogramme endocavitaire recueille des potentiels auriculaires très réduits (signalés par un index). Ceux-ci n'ont aucune traduction hémodynamique : sur la courbe de pression, absence de systole auriculaire ; on retrouve la même dépression diastolique contemporaine de l'ouverture tricuspidienne. Les valeurs élevées des pressions correspondent à l'état d'insuffisance cardiaque. (*Obs. V.*)

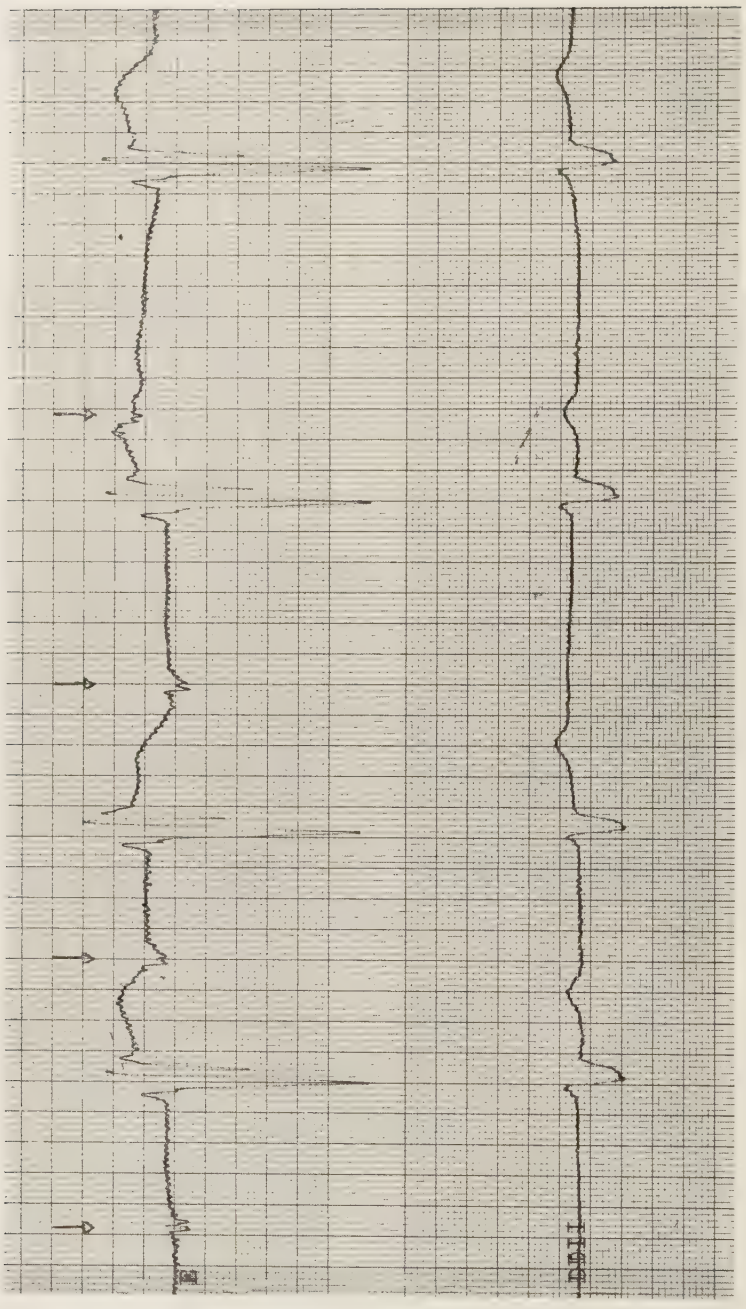


Fig. 15. — Dérivation endocavitaire (ventricule droit) chez le même sujet. L'augmentation du tarage (3 cm = 1 mv) permet de mettre en évidence une activité auriculaire réduite. Rythme auriculaire constant à 65/mn. Absence d'auriculogramme sur le tracé périphérique (DII). (*Obs. V.*)

L'exploration des cavités droites donne les résultats suivants :

— L'absence d'activité mécanique auriculaire est mise en évidence sur les courbes de pression. Il n'existe sur ces courbes ni onde *a*, ni dépression *x* ; on note un soulèvement correspondant à la systole ventriculaire et une dépression, qui lui fait suite, contemporaine de l'ouverture tricuspidienne (fig. 14).

— Les pressions auriculaires droites élevées correspondent à l'état d'insuffisance cardiaque du patient. Les pressions ventriculaires droites sont également élevées.

— Sur les tracés électrocardiographiques endocavitaires il existe des ventriculogrammes dont la morphologie suggère un bloc complet de la branche droite du faisceau de His, avec un élargissement des complexes de 0,14 s. La fréquence ventriculaire est relativement fixe autour de 50 contractions par minute.

— Aucune activité auriculaire électrique n'est recueillie au niveau des parties supérieures et moyennes de la face externe de l'oreillette droite. Par contre, on observe, sur le septum interauriculaire, dans les parties basses de l'oreillette droite (externe et tricuspidienne) des potentiels très réduits qui pourraient correspondre à des auriculogrammes. Ces « micro-potentiels » ont une fréquence relativement constante à 70 par minute. Leur amplitude est minime, de l'ordre de 1/30 de millivolt ; ils ne sont visibles que sur les tracés faits avec un grand tarage. Ces accidents n'ont aucune traduction sur les courbes hémodynamiques auriculaire ou ventriculaire droites, ni sur l'électrocardiogramme périphérique (DII) enregistré simultanément (fig. 15).

— La stimulation électrique des parois de l'oreillette par une électrode bipolaire (cathéter NBIH) demeure sans effet alors que des stimuli de même voltage sur la paroi ventriculaire droite permettent un entraînement électro-systolique efficace (fig. 16).

L'exploration endocavitaire paraît bien tolérée ; la sonde de stimulation est laissée en place ; l'entraînement électrique est satisfaisant. Mais le malade décède brusquement quinze heures après l'exploration. Une tentative de réanimation par massage cardiaque externe, intubation trachéale, oxygénation et perfusion de T.H.A.M. demeure inefficace. Un contrôle anatomo-pathologique n'a pu être réalisé.

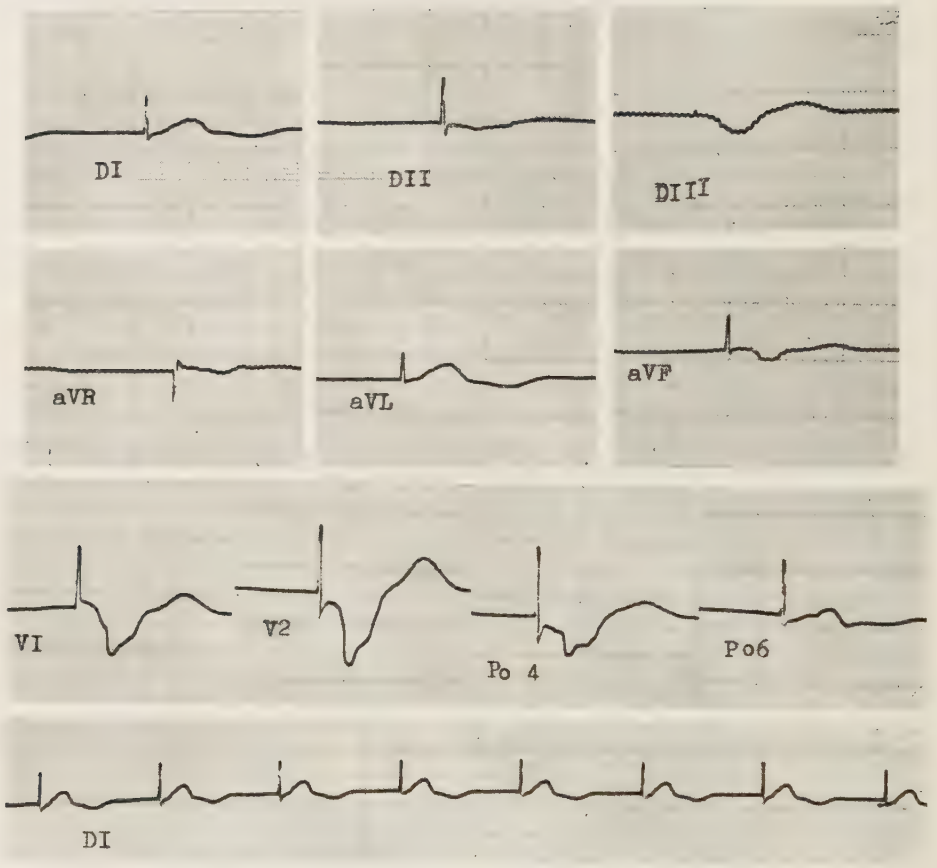


FIG. 16. — Entraînement électrosystolique par électrode endocavitaire pour paralysie auriculaire. Absence d'auriculogramme sur toutes les dérivations. (*Obs. V.*)

OBSERVATION VI

Choc électrique chez un homme de 69 ans pour flutter auriculaire. Aussitôt après le choc : inhibition de l'activité sinusale avec rythme nodal entraînant inconstamment les oreillettes par « reciprocal rhythm ». L'exploration endocavitaire montre une activité auriculaire très intermittente. Reprise ultérieure du flutter.

PILL... Jacques, 69 ans, retraité, aux antécédents éthyliques, est porteur d'un flutter auriculaire. La découverte paraît en remonter à 1963 à l'occasion d'un examen systématique. Un traitement tonicardiaque d'entretien avait alors été institué. Il maintenait un rythme ventriculaire aux environs de 80 par minute. Cette cadence a permis pendant trois ans une activité pratiquement normale sans trouble fonctionnel.

En août 1966 cependant, le malade ressent une dyspnée d'effort dont la persistance fait envisager une tentative de restauration du rythme sinusal.

A l'entrée du malade au Centre Cantini, le 19 février 1967, l'examen montre un sujet en bon état général. L'examen cardio-vasculaire objective des bruits du cœur bien frappés, légèrement irréguliers. Il n'y a pas de bruit de souffle. La tension artérielle est de 14/9 cmHg. La silhouette cardiaque est légèrement augmentée.

Sur l'électrocardiogramme on note la présence d'un flutter variable, tantôt de type 3/1, tantôt de type 4/1. La fréquence auriculaire est voisine de 280 par minute. La fréquence ventriculaire se situe autour de 80 par minute. Les complexes ventriculaires ont une morphologie de bloc de la branche gauche du faisceau de His. Il existe en outre de rares extra-systoles.

Le 25 février 1967 on tente la réduction du trouble du rythme par électrothérapie. Une décharge de condensateur de 150 joules est délivrée. Elle réduit le flutter mais entraîne la disparition sur l'électrocardiogramme standard de l'activité auriculaire tandis que le rythme ventriculaire se maintient à 83 par minute et que persiste l'aspect de bloc de branche gauche.

De façon épisodique, on constate la reprise d'une activité auriculaire de courte durée (1 ou 2 complexes) et de morphologie atypique (onde P bifide en D_2). La cadence ventriculaire est très instable : elle oscille entre 80 et 32 révolutions par minute.

Sur un passage du tracé où le rythme ventriculaire est net on note que le complexe ventriculaire entraîne une activation auriculaire qui se somme parfois à l'onde T. Quand cet accident auriculaire tombe en dehors de la période réfractaire, il entraîne une activation ventriculaire réalisant un rythme réciproque. Il y a donc une activation intermittente de l'oreillette par l'intermédiaire des ventricules et il paraît donc s'agir plutôt d'une inhibition du nœud sinusal que d'une paralysie auriculaire vraie (fig. 17).

Cet aspect est d'ailleurs confirmé par l'enregistrement endocavitaire qui montre un ralentissement de la fréquence cardiaque avec auriculogramme de morphologie variable, dont certains paraissent relever d'une activation de l'oreillette par l'intermédiaire du ventricule et dont d'autres paraissent provenir d'un centre de commande auriculaire spontané (fig. 18).

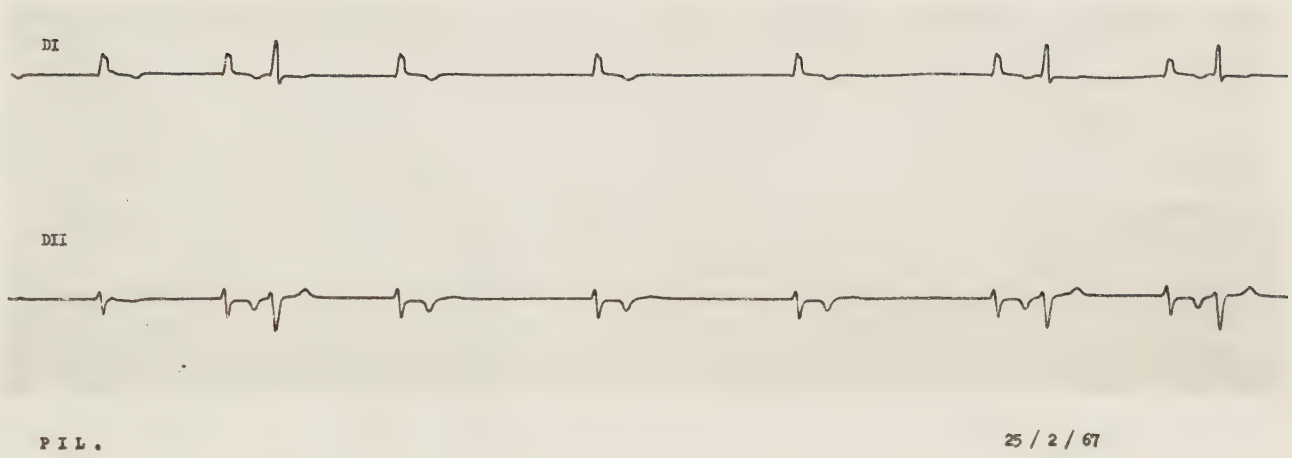


Fig. 17. — Inhibition sinusale consécutive à un choc électrique chez un homme de 69 ans, présentant avant le choc un aspect de bloc de la branche gauche du faisceau de His. Le premier ventriculogramme masque un auriculogramme à peine visible à l'emplacement du point J. Les autres ventriculogrammes sont suivis d'un auriculogramme négatif et bien visible en DII, lequel est inconstamment suivi, 0,09 s plus tard, d'un nouveau ventriculogramme. L'apparence est celui d'un « reciprocal rhythm ». (*Obs. VI.*)

Le surlendemain, après administration d'isopropylnoradrénaline, on constate l'apparition d'un rythme trigéminé par réalisation d'un rythme réciproque entrecoupé de longues diastoles. Cet aspect alterne avec des complexes ventriculaires entraînés par un centre de commande auriculaire.

Devant la bradycardie intermittente à 45 par minute, sans activité auriculaire momentanée, une sonde bipolaire de stimulation est laissée dans le ventricule droit. La stimulation entraîne les ventricules à la cadence de 63 par minute. On note alors la présence d'un entraînement auriculaire rétrograde à peu près constant.

Le lendemain, dans la crainte d'une titularisation du trouble rythmique, on interrompt la stimulation, ce qui est d'ailleurs parfaitement toléré. L'activité auriculaire réapparaît rapidement sous la forme d'onde de flutter de type 3/1 avec une cadence ventriculaire entre 90 et 108 par minute. La morphologie de bloc de branche gauche persiste.

Une digitalisation prudente est alors mise en train pour obtenir un rythme ventriculaire plus lent.

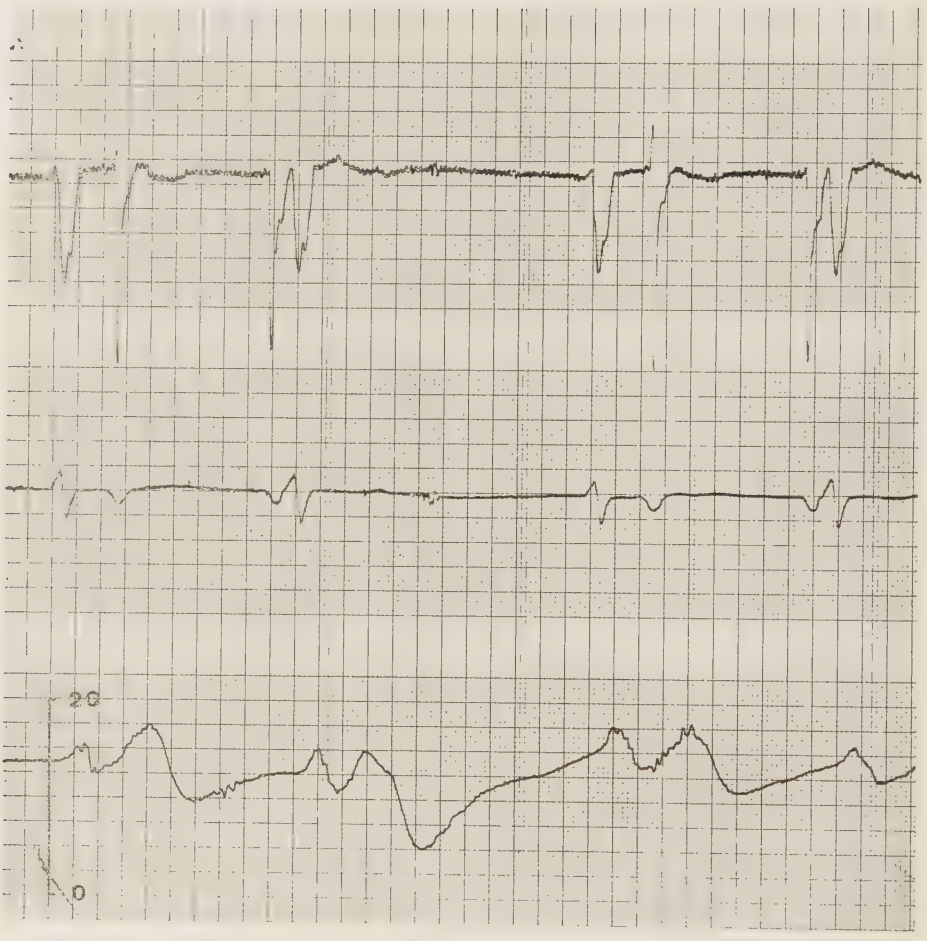


Fig. 18. — Dérivation endocavitaire (oreillette droite) chez le même sujet. L'activité auriculaire est en voie de restauration, et les auriculogrammes se placent tantôt à la suite des ventriculogrammes comme dans la figure précédente (1re et 3e systoles), tantôt immédiatement avant les ventriculogrammes (2e et 4e systoles). (*Obs. VI.*)

OBSERVATION VII

Installation progressive d'un état d'insuffisance cardiaque après un infarctus du myocarde chez une patiente de 77 ans. Alternance de rythme sinusal et de bradycardie avec disparition des auriculogrammes sur les tracés électrocardiographiques standards. Un enregistrement endocavitaire élimine l'hypothèse d'une paralysie auriculaire et confirme la succession intermittente de rythmes sinusal et nodal de type inférieur.

ROI... Gabrielle, 77 ans, est hospitalisée en janvier 1966 à Cavaillon pour un infarctus du myocarde compliqué de collapsus cardio-vasculaire. Depuis cet accident, la patiente souffre de dyspnée d'effort et d'œdèmes malléolaires. Divers traitements digitaliques et diurétiques sont administrés de façon discontinue sans résultat nettement appréciable. A la suite d'un effort prolongé, la malade ressent un malaise lipothymique sans perte de connaissance. En janvier 1968, elle est adressée au Centre Cantini pour une bradycardie intermittente.

Dans ses antécédents pathologiques, outre un diabète ancien, on retrouve un ulcère duodénal et une hystérectomie pour fibrome.

La patiente est dyspnéique au moindre effort ; elle se plaint de sensations douloureuses au niveau des régions cervicale et scapulaire gauches. Ces douleurs surviennent au repos et ne sont pas calmées par la trinitrine.

L'examen permet d'entendre, sur toute l'aire précordiale, un souffle systolique relativement intense et de timbre rude. La tension artérielle est de 15/8 cmHg. Il existe une hépatomégalie douloureuse et des œdèmes malléolaires discrets. La silhouette cardiaque est nettement augmentée.

Les divers tracés électrocardiographiques montrent une fréquence ventriculaire variable. Tantôt le rythme est sinusal et régulier à 75 battements par minute avec des auriculogrammes d'amplitude réduite et un segment PR de 0,15 s. Tantôt la fréquence ventriculaire se ralentit à 40 par minute et correspond à une disparition des accidents auriculaires sur les tracés. La morphologie des ventriculogrammes réalise l'aspect d'un bloc complet de la branche droite du faisceau de His en déviation gauche extrême.

QRS = 0,12 s QT = 0,34 s AQRS = — 60° AT = + 100°

La présence d'une onde Q en V1 et V2 suggère l'existence de signe séquellaire de nécrose antéro-septale (fig. 19).

Des tracés endocavitaires mettent en évidence la même alternance de séquences rythmiques. Quand la fréquence ventriculaire est à 75 par minute, les ventriculogrammes sont précédés de complexes auriculaires nettement individualisés avec un temps auriculo-ventriculaire de 0,15 s ; l'activité est ainsi sinusale (fig. 20). Quand la fréquence ventriculaire s'abaisse à 40, les potentiels auriculaires se situent immédiatement après les ventriculogrammes et traduisent l'existence d'un rythme nodal de type inférieur (fig. 21).

Un traitement d'épreuve avec 1,5 mg quotidien d'atropine permet une accélération du rythme ventriculaire en même temps qu'une nette amélioration fonctionnelle.

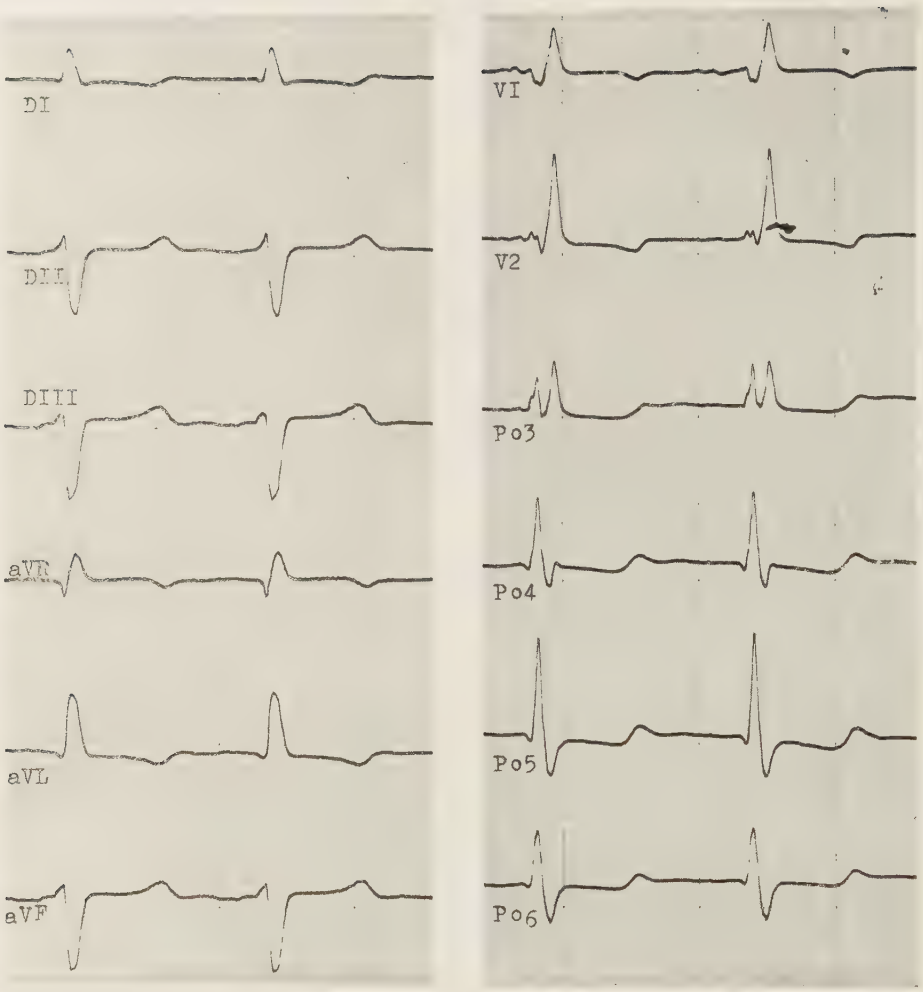


FIG. 19. — Rythme ventriculaire régulier à 75 battements par minute. L'activité auriculaire est visible sur ce lambeau de tracé. La morphologie des ventriculogrammes réalise l'aspect d'un bloc complet de la branche droite du faisceau de His en déviation gauche extrême. Enregistrements synchrones à 50 mm/s. (*Obs. VII.*)

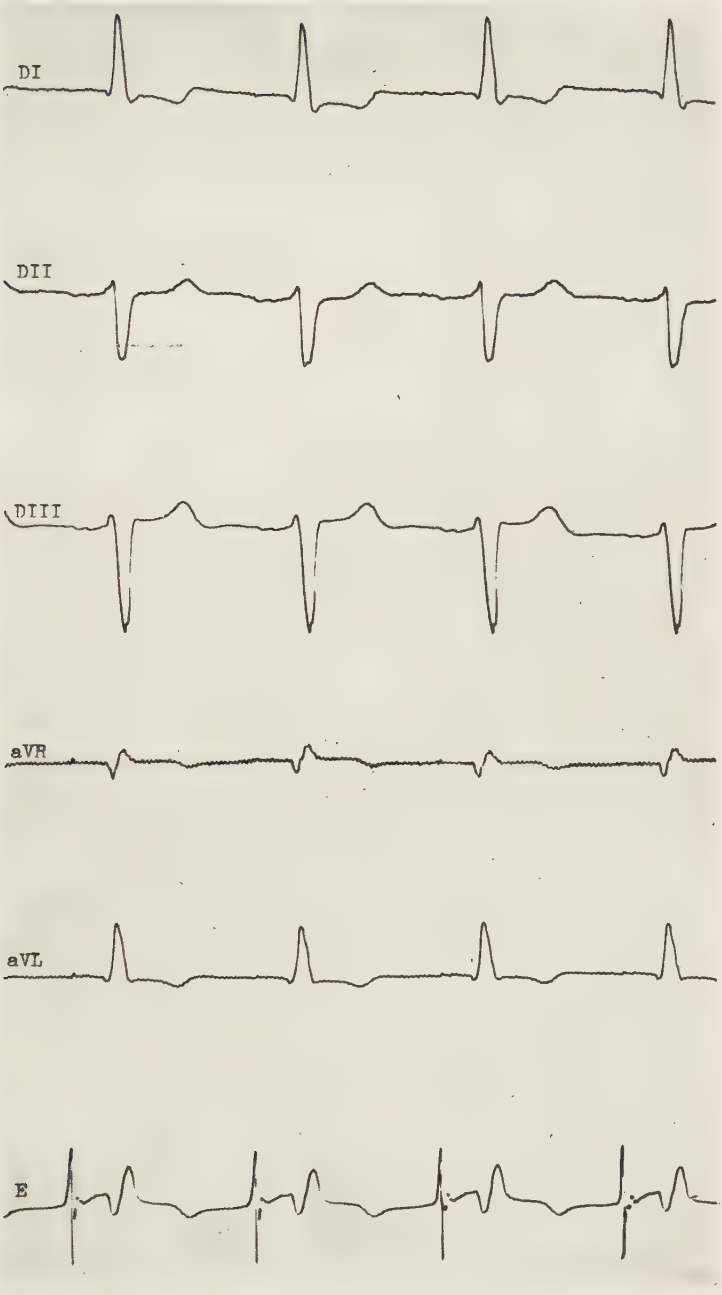


Fig. 20. — Même malade que la figure précédente. Une micro-électrode introduite dans l'oreillette droite permet d'enregistrer une activité auriculaire normale (E). Les auriculogrammes sont nettement individualisés ; le temps de conduction auriculo-ventriculaire est de 0,15 s. Rythme sinusal régulier à 75/mn. Enregistrements simultanés en vitesse : 50 mm/s. (*Obs. VII.*)

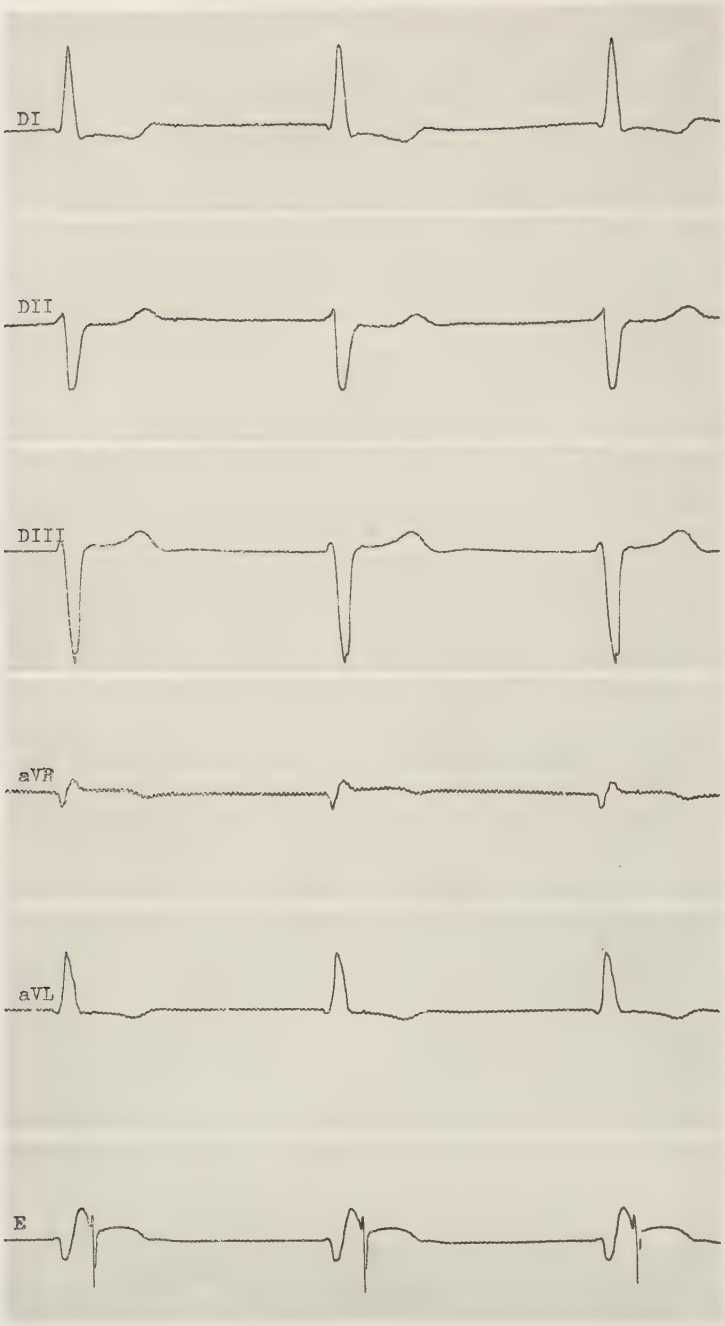


Fig. 21. — Même patient que la figure précédente. Quand la fréquence ventriculaire s'abaisse à 40/mn, les accidents auriculaires paraissent disparaître des dérivations de surface. Le tracé endocavitaire (E) élimine le diagnostic de paralysie auriculaire : les auriculogrammes se situent immédiatement après les ventriculogrammes et traduisent l'existence d'un rythme nodal de type inférieur, avec activation rétrograde des oreillettes. (*Obs. VII.*)

OBSERVATION VIII

Choc électrique, chez un homme de 61 ans, pour flutter auriculaire. Disparition immédiate des auriculogrammes avec rythme ventriculaire lent d'allure autonome. Réapparition secondaire des auriculogrammes sous l'aspect de battements réciproques, d'abord intermittents, puis répétés, réalisant un aspect de « reciprocal rhythm ». La restauration du rythme sinusal est, les jours suivants, interrompue par un bloc sino-auriculaire du deuxième degré.

CER... Philippe, 61 ans, médecin, ressent une dyspnée d'effort progressivement croissante depuis janvier 1967. On ne retrouve aucun antécédent pathologique particulier.

En avril 1967, le patient est adressé au Centre Cantini pour une réduction électrique d'un flutter auriculaire. L'examen clinique est normal. La tension artérielle est de 14/8 cmHg. La silhouette cardiaque est peu augmentée de volume. L'électrocardiogramme révèle l'existence d'un flutter auriculaire irrégulier, tantôt 3/1, le plus souvent 4/1. Le rythme auriculaire est de 300 par minute, la fréquence ventriculaire autour de 80 par minute. Le patient reçoit une ampoule de lanatoside C pendant cinq jours et poursuit sa médication anticoagulante. Une décharge de condensateur de 150 joules, le 2 mai 1967, permet la restauration du rythme sinusal.

En septembre 1967, un examen cardio-vasculaire de contrôle montre la récidive du flutter. Un nouveau choc électrique est administré et réduit le trouble du rythme. Quatre comprimés quotidiens de quinine sont prescrits comme traitement d'entretien.

Le trouble du rythme réapparaît en novembre 1967 ; le patient revient dans le service pour une nouvelle réduction électrique de ce trouble. Les données de l'examen sont identiques aux précédentes. L'électrocardiogramme révèle un flutter régulier de type 4/1. Le rythme auriculaire est à 260 par minute, le rythme ventriculaire à 65.

$$QRS = 0{,}08 \text{ s} \qquad QT = 0{,}28 \text{ s} \qquad AQRS = -10^{0}$$

Le malade reçoit 50 gouttes de lanatoside C par jour pendant une semaine, et un troisième choc électrique est délivré, le 4 novembre, par décharge de condensateur de 200 joules.

L'activité auriculaire électrique paraît disparaître immédiatement des tracés. Cette absence d'auriculogramme s'accompagne d'un rythme ventriculaire qui s'établit à 43 battements par minute. Cette anomalie du rythme cardiaque persiste 15 minutes environ (fig. 22).

Puis des ondes P sporadiques réapparaissent sur les tracés. Ces auriculogrammes sont positifs en DI, DII, et biphasiques (+ —) en VI. Ils entraînent des ventriculogrammes avec une séquence auriculo-ventriculaire PQ de 0,20 s. Ils suivent les ventriculogrammes de type autonome avec un temps RP prolongé variant de 0,30 à 0,50 s. Chaque auriculogramme encadré d'un ventriculogramme semble réaliser un battement réciproque (fig. 23).

D'abord isolés, ces battements réciproques se répètent de façon régulière pour réaliser un aspect de rythme réciproque. Puis le rythme sinusal se rétablit avec une fréquence de 65 contractions par minute.

Le 7 novembre, un électrocardiogramme montre une arythmie sinusale : les intervalles séparant deux auriculogrammes normaux varient entre 24 et 30 mm. Ce rythme sinusal est interrompu par des pauses sinusales qui suggèrent l'existence d'un bloc sino-auriculaire du deuxième degré. Ces pauses représentent le double ou le triple de l'intervalle PP normal. Certaines de ces pauses correspondent à cinq fois cet intervalle PP. Dans les pauses sinusales prolongées (3/1 ou 5/1) on note des complexes ventriculaires d'échappement ; le premier complexe ventriculaire est précédé d'une onde P positive en DI, DII et dans le précordium, avec un espace PR court de 0,10 s.

L'existence d'un bloc sino-auriculaire du deuxième degré suggère que l'absence d'auriculogrammes, trois jours auparavant, pourrait correspondre à un bloc sino-auriculaire complet, avec un rythme nodal d'échappement. Le caractère passager de ce trouble du rythme a interdit une exploration endo-cavitaire qui aurait pu confirmer ou infirmer la paralysie auriculaire.

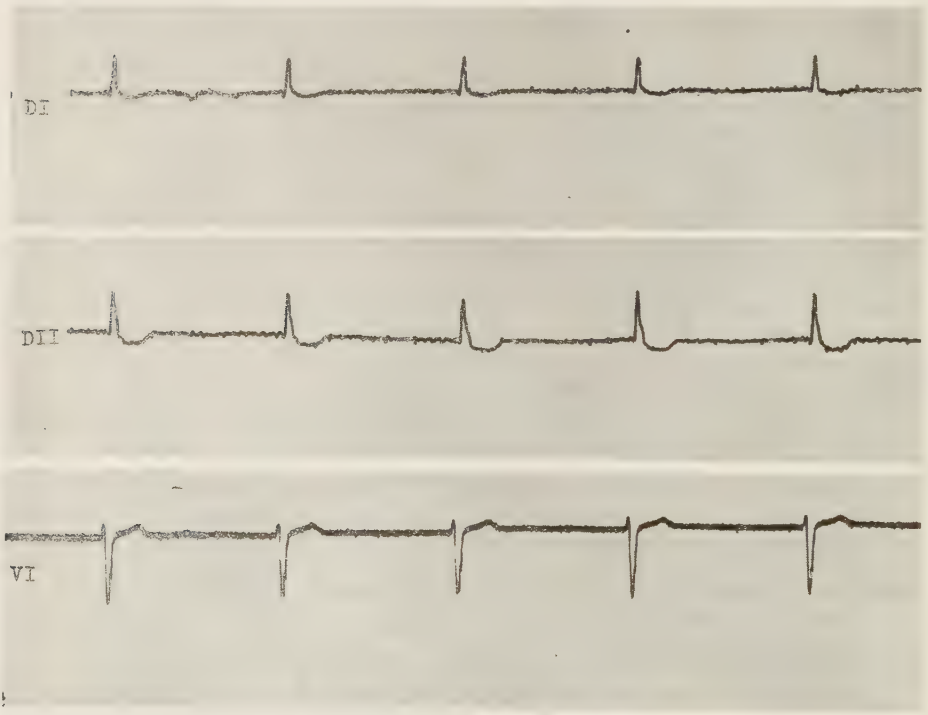


Fig. 22. — Après un choc électrique chez un homme de 61 ans, l'activité électrique auriculaire paraît disparaître immédiatement des tracés. Cette absence d'auriculogramme s'accompagne d'une fréquence ventriculaire lente à 45/mn. L'absence de tracés endocavitaires interdit un diagnostic formel de paralysie auriculaire. Enregistrements simultanés en vitesse : 25 mm/s. (*Obs. VIII.*)

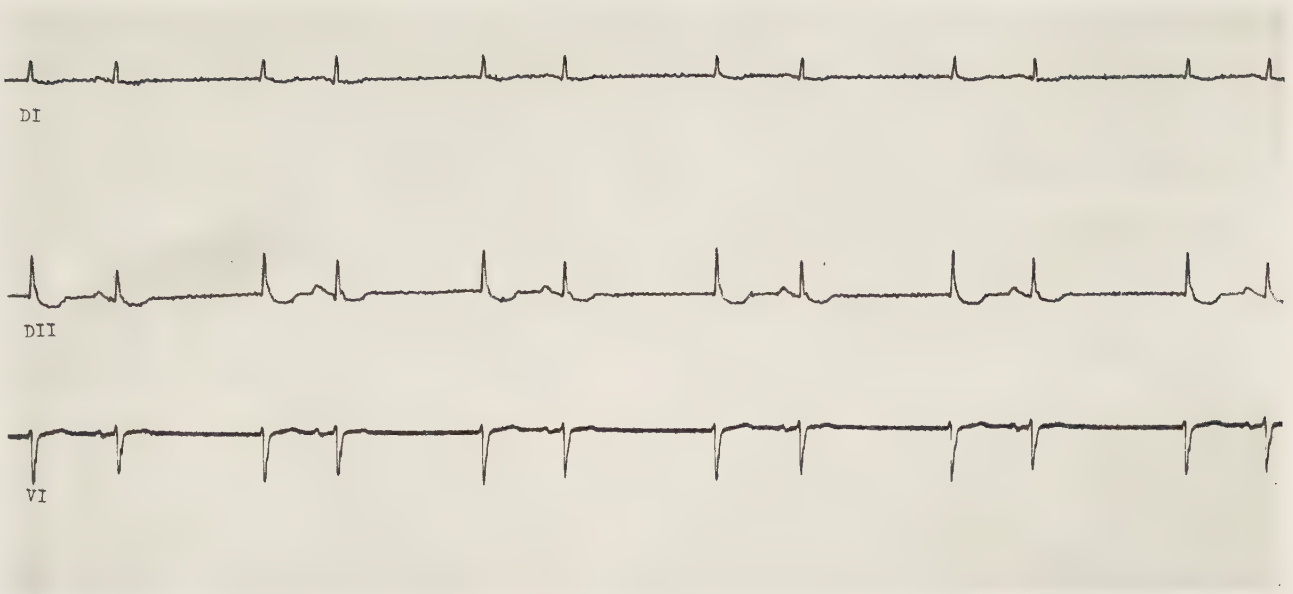


FIG. 23. — Même patient que la figure précédente. Réapparition des ondes P sur les tracés. Ces auriculogrammes sont positifs en DI et DII et biphasique en VI ; ils entraînent des ventriculogrammes avec une séquence auriculo-ventriculaire PQ de 0,20 s ; ils suivent les ventriculogrammes de type autonome avec un temps RP prolongé variant de 0,30 à 0,50 s. (*Obs. VIII.*)

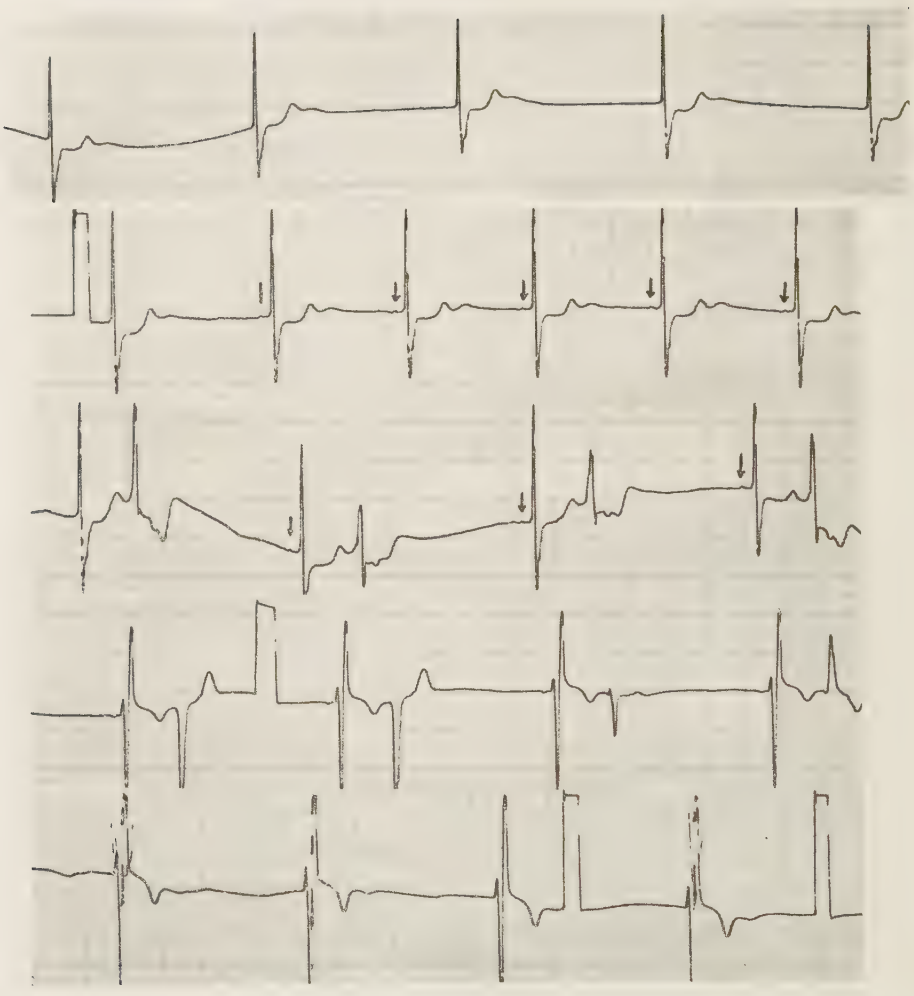


FIG. 24. — Chez une patiente de 63 ans, en état d'insuffisance cardiaque, le rythme ventriculaire est tantôt lent et régulier (inférieur à 30/mn) et s'accompagne d'une absence d'auriculogramme visible sur les tracés. Tantôt la fréquence ventriculaire est un peu plus rapide, avec des auriculogrammes d'amplitude très réduite suivis d'une séquence auriculo-ventriculaire de 0,12 s. L'absence de tracés endocavitaires interdit le diagnostic formel de paralysie auriculaire. Enregistrement en vitesse : 25 mm/s (3 cm = 1 mv). (*Obs. IX.*)

OBSERVATION IX

Insuffisance cardiaque globale chez une femme de 60 ans aux antécédents d'obésité, d'hypertension artérielle et d'angor d'effort. Anomalie du rythme cardiaque avec alternance de phases successives d'hyperexcitabilité des oreillettes (sous l'aspect d'un flutter) et de dépression de l'activité auriculaire réalisant une inhibition sinusale plus qu'une paralysie auriculaire véritable.

SAUZ... Antoinette, 60 ans, souffre depuis 1953 de douleurs thoraciques constrictives survenant à l'effort. Ces douleurs sont calmées immédiatement par la trinitrine. La malade se plaint, en outre, depuis 1965, de dyspnée d'effort, d'hépatolgies et d'œdèmes malléolaires. Ces signes s'accentuent progressivement et entraînent deux hospitalisations successives à Toulon. Au cours de la seconde on découvre un rythme cardiaque à 30 battements par minute. Un traitement par l'isopropylnoradrénaline est alors institué. Devant la persistance des manifestations fonctionnelles et de la bradycardie la malade est amenée au Centre Cantini.

Dans les antécédents pathologiques de cette patiente il existe une obésité et une hypertension artérielle depuis plus de dix ans. On retrouve, en outre, la notion d'une hysterectomie et un accident vasculaire cérébral transitoire avec hémiplégie droite et aphasie.

A son entrée, l'examen permet d'entendre un souffle systolique peu intense perçu à l'apex et au deuxième espace intercostal droit. La tension artérielle est de 15/8 cmHg. Il existe des œdèmes malléolaires et une hépatomégalie douloureuse ; le foie atteint l'ombilic.

La radiographie thoracique révèle l'existence d'une cardiomégalie importante.

L'électrocardiogramme du 27 juillet 1967 révèle un rythme ventriculaire tantôt lent et régulier (inférieur à 30 par minute), tantôt un rythme ventriculaire un peu plus rapide par bigéminisme extra-systolique. Les auriculogrammes ne sont visibles dans aucune dérivation sauf sur certains lambeaux de tracés enregistrés à très grande amplitude (fig. 24). La morphologie du ventriculogramme suggère un bloc complet de la branche droite du faisceau de His (fig. 25).

Après quatre jours de repos complet au lit avec un régime hypocalorique et désodé, la malade recevant trois comprimés d'isopropylnoradrénaline quotidiens. La fréquence des extra-systoles diminue, l'activité auriculaire réapparaît sous forme d'un flutter du type 3/1 ou 4/1 nettement visible sur une dérivation œsophagienne. La fréquence auriculaire est de 375 par minute, celle des ventriculogrammes de 70. La compression des globes oculaires et des sinus carotidiens ne modifient pas l'activité auriculaire ni le rythme ventriculaire.

Un traitement diurétique associé à 1 g de chlorure de potassium par jour permet trois semaines plus tard une amélioration fonctionnelle nette ; les œdèmes disparaissent complètement, l'hépatomégalie régresse. Les tracés électrocardiographiques restent identiques.

La patiente sort du service, elle relâche son régime et reprend du poids. Les manifestations fonctionnelles réapparaissent. Elle est revue en septembre 1967. On constate une hépatomégalie nette et douloureuse. L'électrocardiogramme est assez comparable à ceux de juillet. Le rythme ventriculaire est lent, à 40 contractions par minute ; interrompu par des lambeaux fréquents de bigéminisme extra-systolique. L'activité auriculaire n'est retrouvée dans aucune dérivation.

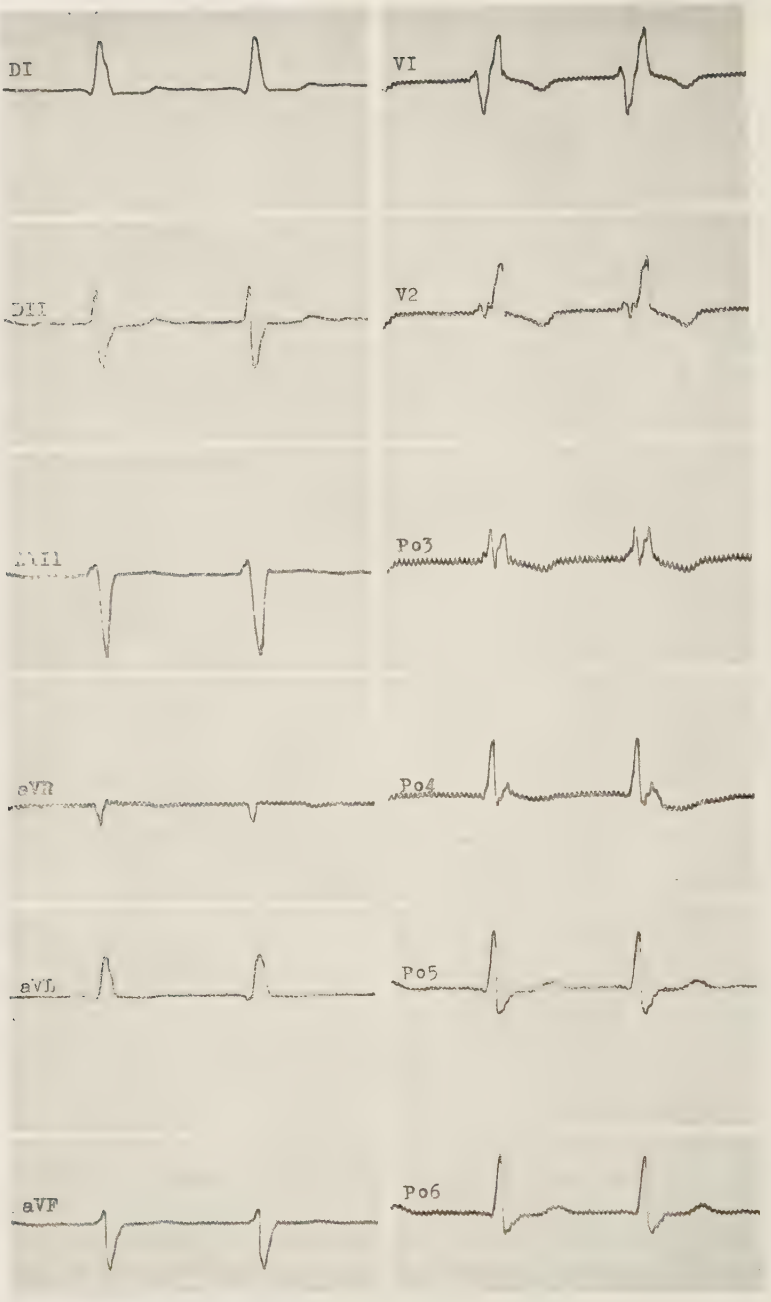


Fig. 25. — Même malade que la figure précédente. La morphologie des ventriculogrammes réalise un aspect de bloc complet de la branche droite du faisceau de His. Enregistrements simultanés, en vitesse : 50 mm/s. (*Obs. IX.*)

OBSERVATION X

Absence d'auriculogramme chez un patient atteint d'infarctus du myocarde récent de siège inféro-latéral accompagné d'un rythme nodal. Un électrocardiogramme endocavitaire élimine le diagnostic de paralysie auriculaire en montrant des auriculogrammes superposés à la phase rapide des complexes ventriculaires. Rythme nodal de type moyen. Restauration secondaire du rythme sinusal.

LUM... Louis, 47 ans, agriculteur, entre le 22 février 1968 au Centre Cantini, pour un infarctus du myocarde compliqué de menace de collapsus cardio-vasculaire. Dans les antécédents pathologiques de ce patient on relève un tabagisme et un éthylisme nets.

Le 2 février, le malade se plaint d'une douleur thoracique de type constrictif. Cette sensation douloureuse cède spontanément. Le 20 février, au soir, une douleur identique apparaît. Elle irradie dans les deux bras et dure 36 heures. Le surlendemain la tension artérielle s'abaisse de 15/8 cmHg à 12/9. Un électrocardiogramme révèle l'existence d'une lésion focale de siège postéro-inféro-latéral.

A l'entrée dans le service, le patient est dyspnéique et se plaint d'un endolorissement thoracique toujours intense. L'abaissement de la tension artérielle est à 10/8 cmHg. Il existe une hypersudation et un refroidissement des extrémités. L'auscultation permet d'entendre un bruit de galop gauche. La température est de 38°,2 C. Les transaminases sériques oxaloglutamiques atteignent 250 unités Durbach.

L'électrocardiogramme met en évidence un rythme ventriculaire à 100 battements par minute. L'activité auriculaire n'est décelable sur aucune dérivation. La morphologie des ventriculogrammes indique un infarctus du myocarde récent de siège inféro-latéral (fig. 26).

Un électrocardiogramme endocavitaire est réalisé au moyen d'une micro-électrode flottante. Il permet d'écarter le diagnostic de paralysie auriculaire. L'électrode exploratrice étant au contact de la paroi atriale, on constate l'existence d'une activité électrique auriculaire nettement individualisée, alors que les dérivations de surface enregistrées simultanément ne permettent de recueillir aucun accident auriculaire. Ces auriculogrammes se superposent à la phase rapide des ventriculogrammes et suggèrent l'existence d'un rythme nodal de type moyen (fig. 27).

Le traitement comporte une perfusion continue d'héparine associée à l'hémissuccinate d'hydrocortisone, à l'atropine et aux opiacés. Le 24 février, la menace de collapsus cardio-vasculaire paraît écartée ; un électrocardiogramme montre la restauration du rythme sinusal.

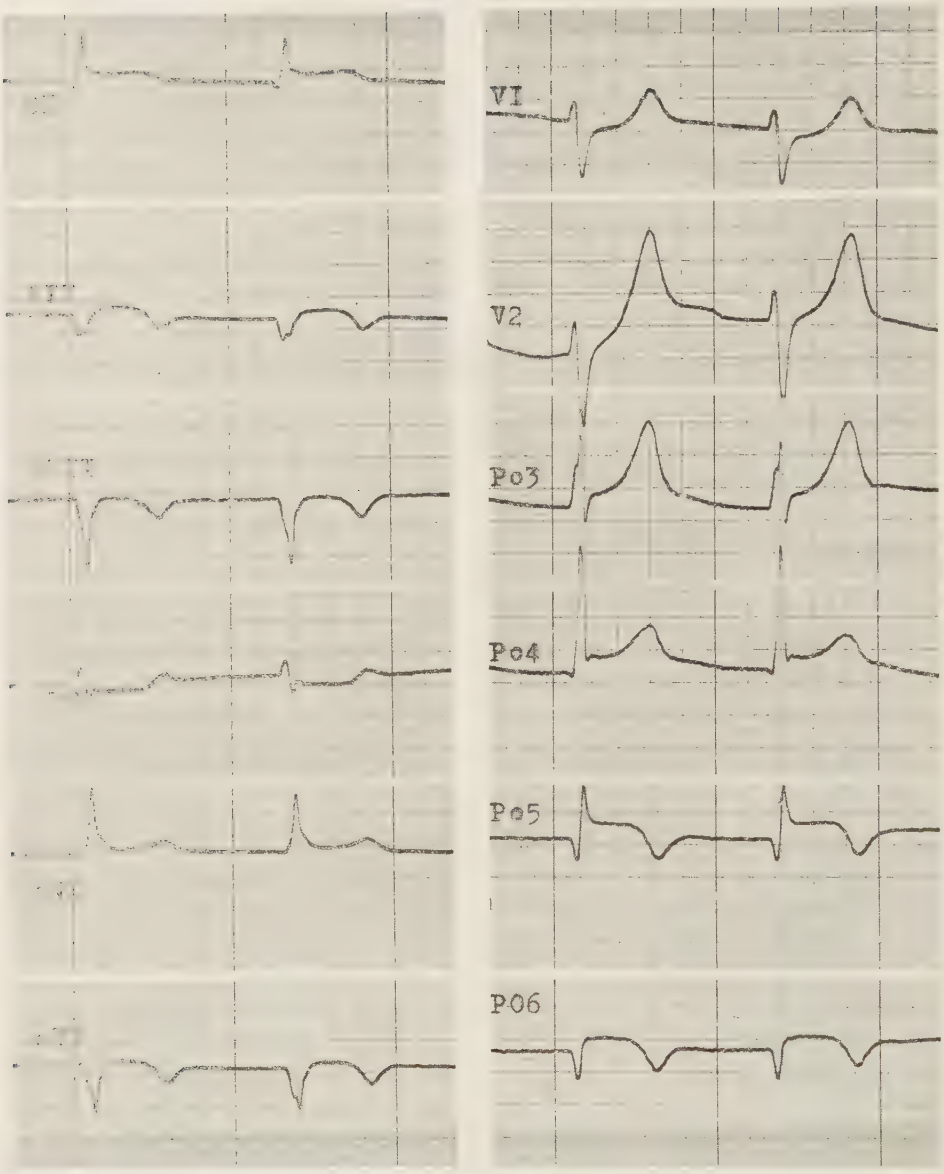


FIG. 26. — Infarctus du myocarde chez un homme de 47 ans. L'activité auriculaire n'est décelable dans aucune dérivation. Rythme ventriculaire à 100/mn. La morphologie des ventriculogrammes indique un infarctus du myocarde récent, de siège inférolatéral. Enregistrements synchrones ; vitesse : 50 mm/s. (*Obs. X.*)

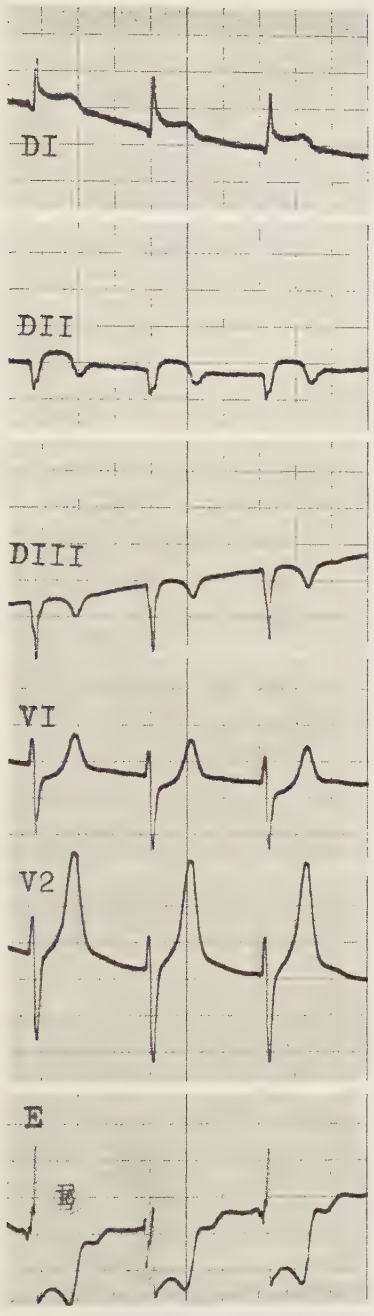


FIG. 27. — Même malade que la figure précédente. Le tracé endocavitaire (E) montre l'existence d'une activité électrique auriculaire superposée aux ventriculogrammes. L'aspect réalisé est celui de complexes nodaux de type moyen. Enregistrements synchrones ; vitesse : 25 mm/s. (*Obs. X.*)

LES CARACTÈRES GRAPHIQUES

Une exploration endocavitaire a été réalisée chez huit patients de notre série ; elle a permis d'authentifier cinq cas de paralysies des oreillettes. L'analyse des tracés de nos observations permet de retenir deux éléments essentiels caractérisant ces paralysies : la disparition transitoire ou permanente de toute activité auriculaire et l'existence d'un rythme ventriculaire autonome.

I. — L'ABSENCE D'ACTIVITE AURICULAIRE

Elle peut être suspectée par la disparition des auriculogrammes sur les enregistrements périphériques, mais la certitude de paralysie des oreillettes, ne peut être apportée qu'après cathétérisme droit, avec prise des pressions auriculaires droites et électrocardiogrammes endocavitaires.

1° Les enregistrements périphériques.

Sur les enregistrements standards, la paralysie des oreillettes se traduit par la disparition des auriculogrammes dans toutes les dérivations. Dans la plupart des observations publiées, cette absence d'onde P est le seul élément retenu pour le diagnostic de paralysie auriculaire. Nous verrons ultérieurement que ce critère est insuffisant. L'absence d'accident auriculaire dans les dérivations de surface ne traduit pas nécessairement la disparition de l'activité auriculaire [22].

L'absence d'onde « a » sur le phlébogramme jugulaire peut également correspondre à la disparition de l'activité auriculaire normale ; mais ce signe mécanographique n'est pas spécifique des paralysies auriculaires et l'aspect du jugulogramme est identique dans la fibrillation auriculaire.

2° Les enregistrements directs.

Le diagnostic formel de paralysie atriale est acquis par des enregistrements directs avec prise de pressions dans l'oreillette droite et électrocardiogramme endocavitaire, l'électrode exploratrice étant au contact de la paroi auriculaire.

a) Les courbes de pression auriculaires droites :

Leurs morphologies révèlent directement l'absence de systoles auriculaires. La traduction graphique en est l'absence d'onde « a ». Normalement cette onde « a » représente un soulèvement correspondant à la contraction des oreillettes et suit le début de l'onde P, en moyenne de 0,09 seconde.

En cas de paralysie auriculaire, l'onde « a » disparaît et un plateau la remplace. Tel est l'aspect réalisé dans les trois premières et la cinquième observations.

Les autres accidents de la courbe hémodynamique de l'oreillette droite sont identiques à ceux des courbes normales :

— une onde « c » correspondant à la fermeture tricuspidienne,

— un segment descendant « x » représente l'attraction du plancher auriculaire vers la pointe pendant la phase de contraction isométrique venticulaire,

— une remontée de la courbe en raison du remplissage auriculaire dont le maximum est au point « v »,

— une chute de pression « y » protodiastolique est contemporaine de l'ouverture tricuspidienne,

— une ascension de la courbe, lors du remplissage des cavités auriculaire et ventriculaire droites dont l'ensemble forme alors une chambre commune. Cette ascension de la courbe se termine par un plateau qui remplace l'onde « a » absente.

Les chiffres de pression auriculaires droites sont élevés. Dans nos quatre observations, ils s'échelonnent entre 10 et 15 mmHg. Ces pressions élevées correspondent à l'état d'insuffisance cardiaque des patients.

En résumé, les courbes obtenues dans l'oreillette droite montrent des variations de pression qui dépendent uniquement de l'activité ventriculaire et de la « vis a tergo ».

b) Les électrocardiogrammes endocavitaires :

L'enregistrement de tracés endocavitaires nécessite un cathétérisme des cavités droites. La technique en est classique (Latour et Puech [23] [24]), mais la réalisation nécessite une dénudation veineuse qui rend difficile des explorations endocavitaires répétées. Nous avons utilisé cette technique classique chez six patients.

La possibilité actuelle d'utiliser des micro-cathéters flottants avec solution saline ou des micro-électrodes exploratrices facilite nettement l'exploration (Grandjean [25], Snyder et coll. [26]). Outre la simplicité du procédé, le micro-cathétérisme cardiaque droit présente des avantages considérables : l'absence de contrôle radiologique, la possibilité de pratiquer l'enregistrement au lit du malade, et le traumatisme insignifiant que détermine ce procédé ; ce dernier est percutané et ne nécessite qu'une simple ponction veineuse. Du fait des dimensions réduites du micro-cathéter ou des micro-électrodes, leur pénétration et leur progression ne sont pas ressenties par le patient. La possibilité d'explorations répétées résument ainsi les différents avantages de ces procédés. Dans deux observations personnelles, le tracé endocavitaire est obtenu au moyen d'une telle micro-électrode exploratrice dans la chambre auriculaire droite, mise en place par voie veineuse au travers d'une simple aiguille intraveineuse.

Les tracés de nos quatre premières observations mettent en évidence l'absence de toute activité auriculaire. Les ventriculogrammes sont enregistrés isolément. Ces complexes ventriculaires ne sont pas déformés par une brusque déflexion qui traduirait l'existence d'un rythme nodal moyen.

Les tracés de la cinquième observation comportent soit l'absence d'auriculogramme, soit des micro-potentiels dont la fréquence régulière à 70 par minute évoque l'origine auriculaire. Le voltage de ces auriculogrammes atypiques est de l'ordre de 1/30 de millivolt. Il existe un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Les tracés de la sixième observation sont un peu différents. Au moment des enregistrements endocavitaires, l'activité auriculaire est en voie de restauration et on recueille des auriculogrammes de type varié ; les uns paraissent spontanés, les autres sont plus ou moins étroitement liés à la systole ventriculaire.

Le tracé endocavitaire de la septième observation élimine l'hypothèse d'une paralysie auriculaire et confirme la succession intermittente de rythmes sinusal et nodal de type inférieur. Quand le rythme ventriculaire est lent, les auriculogrammes se situent immédiatement après les ventriculogrammes et paraissent correspondre à une activation rétrograde des oreillettes.

Dans la dixième observation, le tracé endocavitaire montre l'existence d'une activité électrique auriculaire, superposée aux ventriculogrammes. L'aspect réalisé est celui de complexes nodaux de type moyen.

En résumé, dans quatre observations l'absence d'activité auriculaire électrique est établie de façon certaine. Deux fois cette activité électrique est atypique et intermittente. Deux fois l'activité électrique auriculaire est superposée aux ventriculogrammes.

c) Les effets de la stimulation électrique des oreillettes :

Celle-ci a été appliquée chez trois patients, au niveau des parois auriculaires. La stimulation est réalisée au moyen d'un cathéter NBIH, avec un stimulateur type Chardark 5841. Ses effets sont les suivants :

— Dans l'observation I, cette stimulation est inefficace lorsqu'elle s'exerce en un point quelconque de la paroi auriculaire. Seule la région septale basse, au voisinage du sinus coronaire répond à l'excitation par un auriculogramme de faible amplitude suivi d'un ventriculogramme.

— Dans les observations II et VI, la stimulation de la surface auriculaire s'avère totalement sans effet, alors que des stimuli de même amplitude, appliqués au niveau de l'endocarde ventriculaire droit, produisent un entraînement ventriculaire régulier.

En résumé, dans trois cas de paralysie auriculaire, la disparition de l'activité atriale est à la fois spontanée et provoquée.

II. — LA PERSISTANCE DE L'ACTIVITE VENTRICULAIRE

La morphologie des ventriculogrammes réalise des aspects fréquents de troubles de la conduction intraventriculaire. Nous verrons ultérieurement la fréquence, l'origine et les variations éventuelles de cette activité ventriculaire persistante.

1° La morphologie des ventriculogrammes.

— Elle suggère l'existence d'un bloc complet de la branche gauche du faisceau de His dans les observations III et VI.

— Dans la première observation, l'aspect réalisé est celui d'un bloc complet de la branche droite.

— Les ventriculogrammes, dans l'observation V, ont une morphologie variable. Les complexes ventriculaires de base réalisent l'aspect d'un bloc incomplet de la branche droite ; puis des séquences intermittentes de bloc complet droit ou gauche.

— Dans les observations II et IV, la morphologie et la durée des ventriculogrammes sont sensiblement normales. AQRS et AT sont concordants et la durée de QRS n'excède pas 0,08 s. (Ces deux observations correspondent aux deux cas de paralysies auriculaires d'évolution prolongée et d'étiologie indéterminée.)

2° La fréquence ventriculaire.

— Elle varie, dans le premier cas, entre 42 et 52 par minute.

— Elle est de 38, dans le second, mais souvent modifiée par des extra-

systoles et susceptible d'accélération sous l'effet de différentes épreuves pharmacodynamiques, accélération qui fait disparaître les extra-systoles.

— Dans les troisième et sixième observations, la fréquence du rythme automatique est de l'ordre de 32 battements par minute.

— La fréquence ventriculaire, dans la cinquième observation, oscille entre 42 et 48 contractions par minute. La compression du sinus carotidien et différentes épreuves pharmacologiques sont susceptibles de déterminer une accélération transitoire à 60.

— Dans la cinquième observation la fréquence ventriculaire est variable, le rythme de base est de 45 par minute ; quand les complexes ventriculaires réalisent l'aspect d'un bloc complet de la branche gauche, la fréquence ventriculaire varie entre 70 et 85 par minute ; elle s'abaisse à 60 quand la morphologie des ventriculogrammes évoque un retard droit.

3° **L'origine du rythme ventriculaire.**

— Dans les observations I, II, IV, V et les trois dernières, la morphologie des complexes ventriculaires et leur fréquence désignent le nœud d'Aschoff-Tawara comme lieu d'origine du rythme ventriculaire.

— Dans les troisième et sixième observations, il pourrait s'agir d'un centre plus bas situé, plus vraisemblement d'un rythme nodal avec conduction aberrante dans les ventricules.

4° **Les variations de l'activité ventriculaire.**

Certaines d'entre elles sont spontanées ; ainsi dans notre deuxième observation, des extra-systoles ventriculaires modifient fréquemment le rythme, elles réalisent un bigéminisme ou un trigéminisme et disparaissent sous nitrite d'amyle. Dans la troisième observation, il existe des phases de rythme réciproque consécutives à la stimulation endocavitaire. Dans la quatrième observation, comme dans la huitième, on retrouve des extra-systoles spontanées qui déterminent un aspect identique de rythme réciproque, après quelques minutes d'arrêt auriculaire : ces deux observations représentent ainsi un exemple d'inhibition sinusale plutôt que de paralysie auriculaire.

L'activité ventriculaire autonome est modifiée par certaines manœuvres clinico-physiologiques ou après l'administration de certaines drogues.

La compression des sinus carotidiens a été pratiquée chez deux patients dont la paralysie des oreillettes est bien tolérée pendant une période prolongée : dans l'observation II, cette manœuvre n'entraîne aucune modification du rythme ventriculaire ni l'apparition d'auriculogrammes. Dans la quatrième observation, cette compression détermine une accélération des ventricules dont le rythme passe de 45 à 65 battements par minute, mais la morphologie des complexes ventriculaires n'est pas modifiée et on note encore l'absence d'onde P.

La bradycardie habituelle qui accompagne les paralysies auriculaires est autant modifiée par les drogues sympathicomimétiques que vagolytiques. Dans aucun cas, ces drogues n'ont permis la réapparition des auriculogrammes absents.

— Dans la deuxième observation, le rythme ventriculaire s'accélère de 45 à 60 battements par minute, en même temps que les extra-systoles ventriculaires disparaissent, après administration d'atropine ou d'isopropylnoradrénaline. Cette drogue permet une accélération suffisante du

rythme ventriculaire pour être utilisée comme traitement d'entretien.

— Dans l'observation III, l'atropine permet une accélération discrète et transitoire du rythme ventriculaire qui passe de 32 à 42 par minute. Une perfusion d'aleudrine entraîne une forte accélération ventriculaire et la réapparition intermittente d'auriculogrammes sur les tracés électrocardiographiques.

— L'accélération ventriculaire, dans l'observation IV, est réalisée autant par l'isuprel que par l'atropine. Ce dernier produit, administré comme traitement d'entretien, détermine une fréquence venticulaire à 60, en même temps qu'une tolérance parfaite de la paralysie auriculaire.

— Dans l'observation V, l'éphédrine permet une accélération ventriculaire transitoire à 70 par minute. Dans l'observation VI, l'administration d'isopropulnoradrénaline provoque l'apparition d'un rythme trigéminé par réalisation d'un rythme réciproque, entrecoupé de longues diastoles.

LES CARACTÈRES CLINIQUES

Nous envisagerons successivement les facteurs étiologiques et les modalités évolutives des paralysies auriculaires avant d'évoquer quelques problèmes pratiques que soulève leur diagnostic.

I. — LES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

L'étude de 43 observations retrouvées dans la littérature permet de répartir les facteurs étiologiques de la manière suivante :

— 31 au cours d'état d'insuffisance cardiaque traitée par la digitale ;
— 4 après traitement quinidinique ;
— 2 au cours d'hyperkaliémie ;
— 3 secondaires à un infarctus du myocarde ;
— 3 après réduction d'une arythmie par choc électrique.

Nos observations (paralysies auriculaires ou inhibitions sinusales) correspondent aux circonstances suivantes :

— 2 infarctus du myocarde, à la phase aiguë ;
— 3 états d'insuffisance cardiaque avec un traitement digitalique préalable ;
— 3 tentatives de réduction électrique d'un flutter auriculaire.
— Dans deux observations (la deuxième et la quatrième) aucun facteur étiologique particulier n'est retrouvé et la paralysie auriculaire apparaît « primitive ».

1° L'infarctus du myocarde.

Notre première observation concerne une paralysie auriculaire survenue à la phase aiguë d'infarctus du myocarde de siège postéro-inférieur. Pick [27] insiste sur cette circonstance d'apparition. L'observation de Chavez et coll. comporte un examen anatomo-pathologique qui révèle l'existence de foyers de nécrose disséminés dans le myocarde auriculaire. L'observation de Borbely et Szijjarto comporte les mêmes conclusions histologiques.

La surveillance électrocardiographique continue, par moniteur électronique, de la période aiguë de l'infarctus a permis de révéler la disparition possible des auriculogrammes sur les tracés dans les phases préagoniques. Cette disparition des ondes P est contemporaine d'anomalies du rythme cardiaque voisines de la paralysie des oreillettes.

Le « downward displacement of the pacemaker » (Meltzer et Kitchell [28]) réalise ainsi un trouble du rythme qui présente des analogies avec les paralysies atriales. Cette anomalie électrique est caractérisée par une succession d'auriculogrammes dont la morphologie et la fréquence suggèrent le déplacement du pacemaker du nœud sinusal vers la pointe du cœur. Cette « descente » de la commande automatique est évoquée par les séquences électrocardiographiques suivantes :

— un rythme sinusal est constaté initialement ;
— puis la fréquence ventriculaire diminue en même temps qu'un changement de l'axe de l'onde P et un raccourcissement de l'intervalle PR évoquent un centre de commande juxta-nodal ;
— la disparition des auriculogrammes coïncide avec l'installation d'un rythme nodal ;
— un rythme idioventriculaire apparaît et se termine par la paralysie des ventricules.

Ces phénomènes représenteraient un des mécanismes de la mort au cours de l'infarctus du myocarde. La mort paraît inévitable lorsque s'installe le rythme nodal. Brown [28] décrit cette modalité de mort onze fois dans vingt-neuf évolutions fatales d'infarctus myocardique.

La disparition des auriculogrammes, à un moment donné de l'évolution de l'accident coronarien, correspondrait à l'installation d'un rythme nodal moyen. Mais elle peut également suggérer une paralysie auriculaire, d'autant qu'une paralysie des ventricules lui succède (« ventricular standstill »).

2° **La digitale.**

Notre sixième observation correspond à un patient en état d'insuffisance cardiaque dont la paralysie des oreillettes est secondaire à diverses thérapeutiques digitaliques administrées avant l'hospitalisation. En fait, chez ce malade, on retrouve plusieurs facteurs étiologiques éventuels : l'administration de digitale, l'état d'anoxie et l'existence d'une hyperkaliémie. Nos deux dernières observations concernent également deux sujets en état d'insuffisance cardiaque dont l'inhibition sinusale apparaît après un traitement digitalique.

Ces circonstances de survenue sont les plus fréquentes. Nous les retrouvons dans une trentaine d'observations publiées. Dès 1915, White [29] signale le risque de paralysie des oreillettes induite par la digitale. La plus grande série de ces paralysies est celle de Rosenbaum et Levine qui décrivent douze observations dans lesquelles on retrouve la notion d'un traitement digitalique. Ces auteurs insistent sur d'autres facteurs étiologiques : l'état d'insuffisance cardiaque, l'âge avancé des patients et l'importance de leurs atteintes coronariennes.

3° **La quinidine.**

Quelques cas de paralysies auriculaires ont été observés au cours de traitements quinidiniques. Wolff et White en rapportent deux exemples survenus lors de tentatives de réduction de fibrillation auriculaire. Wilson et Wishart d'une part, et Magnuson d'autre part, décrivent respectivement une observation identique.

La rareté de ces formes étiologiques s'oppose à la facilité d'obtention expérimentale de paralysies auriculaires après administration de doses toxiques de quinidine. La rapidité d'élimination de la drogue rend compte de la rareté clinique de ces paralysies et de leur caractère transitoire.

Cette évolution habituellement fugace n'exclurait pas la possibilité de formes graves. Wolff et White estiment que les morts soudaines observées sous traitement quinidinique seraient dues à l'extension de l'effet toxique au nœud d'Aschoff-Tawara, entraînant ainsi l'arrêt des ventricules.

4° **Les chocs électriques.**

Dans trois de nos observations, on constate la disparition des auriculogrammes après l'administration d'un choc électrique. Il s'agit d'un cas

de paralysie authentique des oreillettes et de deux cas d'inhibition sinusale. Les circonstances étiologiques sont identiques : l'électrothérapie est réalisée dans le but de réduire un flutter auriculaire chez des patients traités préalablement par des digitaliques. On peut évoquer, dans ces trois cas, le rôle favorisant des glucosides cardiotoniques. Faivre décrit une paralysie des oreillettes survenue dans les mêmes conditions.

L'électrothérapie déterminerait, outre une dépolarisation intense massive et homogène, des réactions de type vagal (Zacouto et coll. [30]). De telles réactions vagales pourraient induire des conditions favorables à la disparition de l'activité auriculaire. Dans l'étude expérimentale ultérieure, nous verrons la mise en évidence de ces réactions.

Wolter [31] observe également, après choc électrique, des phénomènes électrocardiographiques voisins de l'arrêt auriculaire. Dans certains cas, cet auteur constate différentes inhibitions ou blocages sino-auriculaires et atrio-ventriculaires, accompagnés d'aplatissements variables de l'onde P.

5° **L'hyperkaliémie.**

L'accroissement de la concentration extra-cellulaire du potassium peut s'accompagner parfois de la disparition des auriculogrammes sur les tracés standards. C'est une notion classique (Surawicz [32], Vassale et coll. [33] [34]). Il est cependant difficile d'affirmer que cette absence d'onde P corresponde nécessairement à la paralysie des oreillettes. Pour Vassale, il existerait ainsi un bloc sino-auriculaire alors que la conduction sino-ventriculaire est maintenue et le rythme sinusal se poursuivrait en dépit de l'absence d'auriculogramme. Pour Surawicz il pourrait s'agir, dans certains cas, d'un rythme nodal ou idio-ventriculaire.

Turner rapporte l'observation d'un patient atteint de néphropathie chronique avec hyperkaliémie. Différents électrocardiogrammes montrent la disparition des auriculogrammes contemporaine d'un rythme ventriculaire lent.

Dans l'observation de Riseman et Sagall, les facteurs étiologiques paraissent plus complexes : outre l'hyperkaliémie, il existe une anémie et la notion d'un traitement digitalique récent. L'hyperkaliémie, prise isolément, ne semble pas le seul facteur déterminant.

En résumé, la paralysie auriculaire peut réaliser la manifestation préagonique d'une insuffisance cardiaque ou rénale ; elle survient également à la période aiguë d'un infarctus du myocarde dont elle constitue une complication ; dans certains cas elle représente un accident thérapeutique.

Dans deux de nos observations, la paralysie des oreillettes ne peut être liée à aucun de ces facteurs étiologiques et revêt une allure primitive. Outre leur étiologie indéterminée, ces formes peuvent s'individualiser par leur évolution prolongée et leur bonne tolérance fonctionnelle.

II. — LES MODALITES EVOLUTIVES

1° **Les formes préagoniques.**

Classiquement, la paralysie auriculaire représente un trouble grave qui précède de peu l'arrêt complet du cœur [35] [36] [37]. Sur les quarante-trois observations de la littérature, nous retrouvons cette évolution terminale dans un tiers des cas environ (14 fois). Cette conception de la paralysie atriale comme manifestation préagonique est notée dans le travail de ROSENBAUM et LEVINE. Ces auteurs insistent sur la brève survie des patients après l'arrêt auriculaire : sur douze cas, ils notent six morts rapides, dans les semaines qui suivent la constatation du trouble du rythme.

Notre sixième observation correspond à cette modalité évolutive : il existait chez ce patient des signes d'insuffisance cardiaque et rénale. La mort survient après huit jours d'hospitalisation malgré la mise en place d'une stimulation électrique endocavitaire.

Contrairement à ces formes préagoniques, certaines paralysies auriculaires restent transitoires ou permanentes ; certaines peuvent alterner avec un état d'hyperexcitabilité des oreillettes et évoluer sur un mode intermittent.

2° **Les formes transitoires.**

Les paralysies auriculaires secondaires à un traitement quinidinique en sont le type. L'observation de WILSON et WISHART est particulièrement démonstrative de cette modalité évolutive : les arrêts auriculaires brefs et répétés succèdent aux injections intraveineuses de sulfate de quinidine. Les formes induites par l'électrothérapie ont la même évolution passagère ; il en est ainsi dans deux de nos observations.

Dans notre première observation, la paralysie auriculaire est également transitoire, dans les premiers jours de l'évolution d'une nécrose myocardique.

3° **Les formes permanentes.**

Elles sont très rares. Sur la quarantaine d'observations publiées de paralysie auriculaire, nous retrouvons quatre cas dont l'évolution est prolongée. Celui de CHAVEZ et coll. concerne un sujet âgé dont la surveillance électrocardiographique, pendant deux ans, ne permet à aucun moment de mettre en évidence la moindre activité auriculaire. ROSSI et NASI rapportent le cas d'un patient en état d'insuffisance cardiaque suivi pendant quatre ans ; des électrocardiogrammes répétés pendant cette période montrent l'absence permanente d'auriculogramme.

Le caractère prolongé de la paralysie auriculaire se retrouve dans deux de nos observations. Dans la deuxième, l'anomalie persiste pendant une période supérieure à un an. Dans la cinquième observation, on note l'absence d'auriculogramme pendant au moins six mois. Dans les deux cas, le trouble du rythme est toléré sans incident ; les manifestations fonctionnelles en sont discrètes, l'étiologie indéterminée.

4° **Les formes intermittentes.**

Dans l'observation de TURNER, la paralysie auriculaire est interrompue par des reprises transitoires de l'activité sinusale avec un rythme ventriculaire rapide ; quand la paralysie auriculaire apparaît, la fréquence ventriculaire s'abaisse à 40 battements par minute, les ventriculogrammes s'élargissent et les ondes P disparaissent.

Nous retrouvons dans deux de nos cas une évolution intermittente comparable. Dans la troisième observation, la paralysie auriculaire, apparue après électrothérapie, est interrompue par la reprise du flutter auriculaire. Deux mois plus tard, l'activité auriculaire est toujours nulle

ou n'apparaît que sous l'aspect d'un rythme réciproque. Ultérieurement on note des épisodes passagers de flutter. Dans la neuvième observation, les anomalies du rythme cardiaque réalisent une alternance de phases successives d'hyperexcitabilité des oreillettes (sous l'aspect d'un flutter) et de dépression de l'activité auriculaire réalisant une inhibition sinusale plus qu'une paralysie auriculaire véritable.

Bouvrain et coll. [38] insistent sur ces alternances de phases de bradycardie par bloc sino-auriculaire complet ou par arrêt auriculaire et d'accès de tachycardie supraventriculaire. Ces troubles du rythme permettent à ces auteurs d'individualiser une véritable « maladie de l'oreillette » dont ils rapportent douze observations.

En résumé, les formes terminales représentent un tiers des cas ; les paralysies des oreillettes peuvent évoluer selon des modes variables qui vont de l'arrêt bref à la disparition permanente et prolongée de toute activité auriculaire.

III. — LES PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

L'absence d'auriculogrammes sur les tracés périphériques n'est pas synonyme de paralysie auriculaire (Jouve et coll. [39]). La disparition complète de l'activité auriculaire ne peut être affirmée que par des enregistrements directs endocavitaires, ou œsophagiens à la rigueur. Ces derniers représentent la condition d'un diagnostic formel. Nous ne retrouvons cette certitude que cinq fois dans la littérature : l'observation que rapporte Chavez et coll. et celles de Jouve et coll. qui sont reprises dans ce travail.

Dans les différentes autres observations publiées, le diagnostic de paralysie auriculaire repose uniquement sur l'absence d'auriculogramme dans les enregistrements standards. En fait, une telle constatation ne signifie pas la disparition réelle de toute activité auriculaire.

Une cause d'erreur est à connaître : celle que crée une activité auriculaire trop faible pour être enregistrée dans les conditions habituelles d'obtention des tracés. Certaines fibrillations auriculaires réalisent ces conditions ; il suffit généralement d'augmenter le tarage des tracés pour mettre en évidence l'activité auriculaire.

L'absence d'accidents auriculaires apparents sur les tracés n'indique pas nécessairement l'arrêt auriculaire : l'activité auriculaire peut être masquée — soit parce que l'onde P est confondue avec l'onde T de la systole précédente (bloc auriculo-ventriculaire du premier degré et certaines tachycardies atriales) — soit parce que l'auriculogramme est synchrone de l'onde rapide ventriculaire (rythme nodal moyen).

Cette dernière cause d'erreur est d'ailleurs à l'origine d'une confusion regrettable ; certains auteurs qualifient leurs documents de paralysies auriculaires et les expliquent par la mise en jeu d'un rythme nodal moyen. En fait, le terme de paralysie auriculaire (« auricular standstill ») suppose la suppression de toute activité auriculaire, visible ou non.

La certitude de cette suppression ne peut être apportée que par une exploration de la chambre auriculaire elle-même, avec prise de pression au sein de cette cavité et électrocardiogrammes enregistrés en dérivations directes, épicardiques ou endocavitaires, l'électrode exploratrice étant au contact du myocarde auriculaire.

Dans notre série d'observations, la paralysie auriculaire est ainsi authentifiée cinq fois par des enregistrements endocavitaires.

— Dans les quatre premières observations, la suppression de l'activité auriculaire est complète : l'absence de potentiel auriculaire correspond à l'absence d'accident mécanique sur la courbe de pression auriculaire droite ; l'une et l'autre traduisent directement la paralysie auriculaire.

— Dans l'observation V, l'électrocardiogramme endocavitaire recueille, dans le bas-fonds auriculaire, des auriculogrammes très atypiques et d'amplitude réduite. Ces micro-potentiels traduisent l'existence d'une activité électrique trop faible pour entraîner les oreillettes et déterminer une réponse mécanique. La paralysie auriculaire paraît directement liée à un trouble de la conduction intra-auriculaire ou à l'absence de réponse musculaire. Une stimulation électrique appliquée au niveau de la paroi atriale demeure inefficace et rend compte ainsi de la dépression du myocarde auriculaire.

— Dans la sixième observation, l'exploration endocavitaire est pratiquée pendant la restauration de l'activité auriculaire ; celle-ci est intermittente. La présence d'un rythme réciproque dès les premières minutes de l'arrêt auriculaire correspond à une activation rétrograde des oreillettes. Ce trouble du rythme représente un exemple d'inhibition sinusale plutôt que de paralysie auriculaire véritable, puisque les stimuli nodaux entraînent une systole auriculaire.

— Dans la septième observation, les enregistrements endocavitaires éliminent l'éventualité d'une paralysie auriculaire. L'activité électrique auriculaire n'est jamais absente et les phases de bradycardie correspondent à un rythme nodal de type inférieur.

— Dans la dixième observation, on constate l'absence d'auriculogramme sur les tracés standards. Un électrocardiogramme endocavitaire élimine l'hypothèse de paralysie auriculaire : il existe des potentiels auriculaires nettement individualisés qui se superposent aux ventriculogrammes ; l'apparence est celle d'un rythme nodal de type moyen.

En l'absence d'enregistrement direct, le diagnostic de paralysie atriale ne peut se fonder que sur des arguments de probabilité. Dans deux observations, l'exploration endocavitaire n'a pas été pratiquée et le diagnostic reste ainsi incertain.

— Il existe, dans l'observation VIII, une disparition immédiate de l'activité sinusale, après l'électrothérapie, avec l'installation d'un rythme nodal. La disparition des auriculogrammes consécutifs au choc électrique pourrait correspondre à un bloc sino-auriculaire complet. L'existence, dans les jours suivants, d'un bloc sino-auriculaire du deuxième degré suggère cette éventualité. En l'absence d'enregistrements endocavitaires, il est impossible de préciser si ce rythme nodal est un rythme nodal moyen avec activation rétrograde des oreillettes, ou s'il s'agit d'une paralysie auriculaire authentique.

— Dans notre neuvième observation, l'activité auriculaire est déprimée de façon intermittente. Sur certains lambeaux de tracés, il semble exister des auriculogrammes de voltage très réduit suivis d'une séquence auriculo-ventriculaire PR de 0,10 s ; en présence de ces ondes P la fréquence ventriculaire est de 45 battements par minute. Sur d'autres lambeaux, le rythme ventriculaire s'abaisse à 30 par minute et correspond à la disparition des auriculogrammes. L'absence d'enregistrement direct interdit le diagnostic de paralysie auriculaire.

En résumé, il n'est pas de diagnostic possible de paralysie auriculaire en l'absence d'une exploration de la chambre auriculaire droite. Les enregistrements directs permettent seuls de préciser la disparition véritable de l'activité auriculaire ou la présence d'auriculogrammes confondus avec les complexes ventriculaires.

LES MÉCANISMES PATHOGÉNIQUES

L'étude pathogénique des paralysies auriculaires peut difficilement s'étayer sur des constatations cliniques ou anatomo-pathologiques, du fait même de leur rareté. Par contre les paralysies auriculaires expérimentales constituent un matériel d'étude plus abondant et permettent, dans une certaine mesure, une interprétation de cette anomalie.

Nous envisagerons successivement les paralysies auriculaires expérimentales et leurs mécanismes pathogéniques éventuels.

LES PARALYSIES AURICULAIRES EXPERIMENTALES

Depuis les premières observations de CUSCHNY en 1897 qui réalise de telles paralysies après administration d'importantes doses de digitaline, divers procédés expérimentaux ont permis de supprimer l'activité auriculaire, tout en conservant un certain automatisme ventriculaire.

Ces techniques sont multiples et les résultats qui s'en dégagent sont parfois critiquables. En particulier, certains procédés s'éloignent des conditions observées en pathologie humaine par la nature mécanique, physique ou toxique des agressions utilisées. Certains tracés n'enregistrent que des dérivations bipolaires. L'activité électrique auriculaire directe est rarement recueillie. Dans ces conditions, il est difficile d'affirmer avec certitude la présence réelle de ce trouble.

Il faut donc insister sur la prudence avec laquelle on doit analyser ces documents expérimentaux et sur la modestie des déductions que l'on peut en tirer.

I. — LES TECHNIQUES DE REALISATION

Les paralysies auriculaires peuvent être induites, très schématiquement, par deux types de protocoles expérimentaux :

— D'une part des agressions toxiques et en particulier de nombreuses intoxications médicamenteuses sont susceptibles de réaliser une paralysie auriculaire.

— D'autre part plusieurs techniques permettent d'obtenir un résultat identique au moyen d'agressions mécaniques, physiques ou chimiques.

1° Les agressions toxiques.

Ces faits se retrouvent essentiellement au cours d'études pharmacologiques sur le chien. Des surdosages médicamenteux permettent l'obtention de paralysie auriculaire. Les drogues susceptibles de créer ce trouble sont essentiellement représentées par les digitaliques et la quinidine. L'administration massive de sels de potassium peut également déterminer des altérations ou même la suppression de l'activité auriculaire. Certaines drogues anesthésiques ont une action identique.

— *Les digitaliques.*

CUSHNY rapporte des cas de paralysie auriculaire produite chez des chiens par l'administration d'importantes doses de digitaline. L'arrêt auriculaire prolongé s'accompagne d'un rythme ventriculaire irrégulier relativement lent [40].

WHITE, LEWIS et coll. [41] obtiennent le même résultat chez le chien par l'administration de dérivés du strophantus. Les arrêts auriculaires ainsi induits ont des caractères évolutifs particuliers. Leur installation

est généralement brutale et leur évolution transitoire ou cyclique. Les systoles ventriculaires se poursuivent à une fréquence inférieure ou égale à 40 battements par minute, interrompus par de nombreuses extrasystoles.

En pathologie humaine, l'incidence des paralysies auriculaires induites par les digitaliques paraît très limitée. Irons et Orgain [42] après une revue de la littérature sur les troubles du rythme créés par la digitale ne retrouvent que onze arrêts sinusaux sur 688 cas (soit 1,6 % des troubles du rythme dus à la digitale).

— *La quinidine.*

Boden et Neukirch [12] observent des paralysies auriculaires sur des cœurs isolés de lapin ou de fœtus humains après addition de quinidine au liquide de perfusion.

Lewis et coll. [43], Haskell [44], Korns [45] réalisent également des paralysies auriculaires chez le chien au moyen de sulfate de quinidine administré par voie intraveineuse.

Gold, Modell, Price [46] suppriment l'activité auriculaire par des doses minimes de quinidine à des chiens soumis préalablement à une intense digitalisation.

Des faits cliniques humains peuvent être rapprochés de ces données expérimentales, telle l'observation de Wilson et Wishart [7] qui reproduisent des arrêts auriculaires brefs et répétés au moyen d'injection intraveineuse de 0,2 g de sulfate de quinidine chez un malade présentant une hyperthyréose.

— *Le potassium.*

Finch et coll. [47], dès 1940, réalisent des arrêts auriculaires expérimentaux sur des chiens, après administration de sels de potassium, à doses toxiques. Ils observent que cet arrêt auriculaire n'est que le premier temps de l'arrêt cardiaque définitif.

Muller, de Léon et Bellet [48] obtiennent également des paralysies auriculaires expérimentales en augmentant la concentration extracellulaire du potassium. Ces auteurs injectent par voie intraveineuse une solution isotonique de chlorure de potassium à deux séries de chiens : à des chiens dont le rythme sinusal est normal et à des chiens en bloc auriculo-ventriculaire complet. Pendant les premières heures de la perfusion, les modifications du rythme auriculaire sont négligeables dans les deux séries ; le rythme sinusal demeure inchangé ; le rythme ventriculaire des chiens en bloc auriculo-ventriculaire est modérément accéléré. Quand l'hyperkaliémie devient notable, ces auteurs notent une diminution très rapide du rythme auriculaire, puis une paralysie auriculaire apparaît dans les deux groupes d'animaux. Cette paralysie atriale apparaît pour des kaliémies se situant entre 9,3 mEq/l et 11 mEq/l.

Ce protocole expérimental permet d'observer directement l'action de concentrations extra-cellulaires élevées de potassium sur l'activité auriculaire, quelles que soient les conditions de la conduction auriculo-ventriculaire.

Chez l'homme, des constatations analogues sont possibles. La disparition de l'activité auriculaire peut se rencontrer au cours des états d'hyperkaliémie, qu'il s'agisse d'un excès d'apport ou un défaut d'élimination. Les modifications électrocardiographiques des hyperkaliémies

comportent un aspect très caractéristique des auriculogrammes. Ils sont larges et de basse amplitude ; ces ondes P « étalées » peuvent disparaître complètement. Le disparition des auriculogrammes survient alors que les complexes ventriculaires persistent. C'est seulement pour des kaliémies atteignant des taux élevés (supérieur à 10 mEq/l) qu'apparaissent des modifications de l'activité ventriculaire (Surawicz [49]).

— *Les anesthésiques.*

L'étude pharmacologique de certaines drogues anesthésiques halogénées a permis d'obtenir la suppression de l'activité auriculaire ou des modifications électrocardiographiques voisines. Ces anomalies surviennent en cas d'association à l'anesthésique d'une amine pressive (Andersen et Johansen [50]).

Ainsi le cyclopropane, utilisé expérimentalement avec des vasopresseurs, à doses progressivement croissantes, est susceptible de déterminer un arrêt sinusal avec installation d'un rythme nodal, suivi d'extra-systoles, de tachycardie ventriculaire et de fibrillation ventriculaire (Robinson [51]).

D'autres anesthésiques halogénés peuvent supprimer occasionnellement l'activité auriculaire. C'est le cas du trichloréthylène administré à des taux supérieurs à la dose analgésique et en association avec des vasopresseurs. L'halotane, dans les mêmes conditions, peut également engendrer une inhibition sinusale avec rythme nodal (Dobkin [52]).

2° **Les agressions mécaniques, physiques ou chimiques.**

Lewis, White et Meakins [53] obtiennent une paralysie des oreillettes sur des chats après hypoxie et réfrigération du sinus.

Bogaard [12] obtient le même résultat sur des chats et lapins placés dans une chambre à basse pression. Haagar [12] réalise chez le chien une paralysie auriculaire au moyen d'une intoxication par l'oxyde de carbone.

Rotherberger et Scherf [54] observent chez le chien que l'occlusion de l'artère du nœud sinusal entraîne l'abolition transitoire, rarement permanente, de son activité, avec comme conséquence, la libération des centres automatiques inférieurs.

Botti et Visioli [55] [56] reproduisent une technique identique. L'ischémie aiguë, réalisée par la ligature de l'artère du nœud sinusal, provoque la suppression de l'activité du nœud sinusal. Cet effet est le plus souvent immédiat, rarement tardif, toujours transitoire.

En pathologie humaine, des faits analogues peuvent être rapprochés : dans des expériences d'anoxie effectuées chez des sujets normaux, par la technique du « rebreathing », Greene et Gilbert [57] [58] provoquent des arrêts auriculaires brefs.

II. — LES RESULTATS EXPERIMENTAUX

De l'ensemble de ces résultats expérimentaux il serait vain et difficile de déduire une interprétation valable de la pathogénie des paralysies auriculaires expérimentales. Tout au plus pouvons-nous dégager quelques caractères communs qui tiennent, d'une part, à leurs modes évolutifs et à leurs facteurs déterminants, d'autre part.

1° **Les modalités évolutives.**

De façon très arbitraire, il est possible de différencier dans les paralysies auriculaires expérimentales deux modes évolutifs opposés. Certaines sont de brève durée, ou prolongée mais transitoire ; l'activité

auriculaire se rétablit dans la mesure où l'agression déclenchante est supprimée. A l'opposé, certaines formes ne sont que le prélude d'un trouble plus grave intéressant l'activité ventriculaire ; l'arrêt auriculaire représenterait la première étape de l'arrêt cardiaque.
t4-on Lèon6Dia°'nt»,

— *Les formes transitoires.*

Elles correspondent à une agression modérée non brève. L'activité auriculaire est seule supprimée, alors que l'automatisme ventriculaire n'est pas intéressé par le facteur expérimental. Les arrêts auriculaires induits par la quinidine répondent à ce type évolutif. La première observation de Wilson et Wishart en est particulièrement démonstrative. Les paralysies atriales créées par les ligatures artérielles ont le même caractère transitoire et dépendraient uniquement de l'ischémie aiguë qui est, pour Botti et coll. [ ] rapidement corrigée par le réseau coronaire collatéral.

— *Les formes initiales d'un trouble plus grave.*

Les troubles produits par un surdosage médicamenteux, avec des taux progressivement croissants, pourraient se concevoir en deux étapes. Dans un premier temps, la drogue utilisée entraîne une inhibition ou un arrêt de l'activité auriculaire sans modifier notablement les contractions ventriculaires. Dans une deuxième étape, pour des doses plus élevées, elle détermine des altérations de l'activité ventriculaire.

Ainsi Korns [45] observe que la paralysie auriculaire produite par injection de quinidine peut être suivie d'un arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire, si l'administration de quinidine est accrue.

Wolff et White [59] estiment que les morts soudaines observées au cours d'un traitement quinidinique seraient dues à une extension de l'effet toxique au nœud d'Aschoff.

L'absence d'auriculogramme, au cours des états d'hyperkaliémie, alors que les complexes ventriculaires sont encore visibles, suggère à Surawicz que l'excitabilité auriculaire est abolie pour des taux insuffisants à altérer l'excitabilité ventriculaire. L'apparition de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire survient pour des taux de kaliémie supérieurs à 10 mEq/l.

Les troubles induits par les anesthésiques semblent également procéder par deux paliers successifs ; l'activité auriculaire disparaît avant que des altérations ventriculaires deviennent visibles.

La paralysie auriculaire et les troubles du rythme ventriculaire représenteraient donc les deux conséquences successives d'une même atteinte agressive de nature identique mais d'intensité croissante. Le fait que l'activité ventriculaire puisse se poursuivre au-dessus d'un certain seuil semblerait suggérer que les formations sinusales et auriculaires sont plus sensibles à l'agression expérimentale.

2° **Les facteurs déterminants.**

Les procédés d'obtention de paralysie auriculaire expérimentale, malgré leur disparité apparente, peuvent se concevoir sous un angle relativement univoque. Un dénominateur commun se retrouve à l'échelle biologique ou métabolique. Sans préjuger de leurs mécanismes d'action recpectifs, on peut admettre, en effet, que toutes ces techniques expérimentales sont liées par un point commun. Toutes modifient les conditions humorales de l'activité normale du myocarde.

Les paralysies auriculaires sont ainsi déterminées par deux types principaux de perturbations humorales.

Certaines sont la conséquence de modifications électrolytiques. Telles sont les paralysies observées par FINCH ou par MULLER et coll. au cours d'hyperkaliémies provoquées. Les formes induites par la digitale ou la quinidine peuvent relever d'un trouble voisin si l'on envisage leurs corrélations éventuelles avec certains électrolytes dans les phénomènes d'électrogenèse.

Toutes les techniques qui suppriment les conditions normales d'oxygénation sont susceptibles également de créer une paralysie auriculaire ; ces procédés expérimentaux entraînent des pertubations humorales particulières d'anoxie ou d'hypercapnie ou modifient l'équilibre acido-basique. Tels sont les effets des agressions physiques, de l'intoxication oxycarbonée ou des ligatures artérielles. L'action conjuguée de drogues anesthésiques et pressives déterminerait les mêmes perturbations humorales d'hypoxie, d'hypercapnie ou d'acidose respiratoire (BLACK et coll. [60]).

Les facteurs déterminants des paralysies atriales paraissent donc d'ordre métabolique. Ces paralysies sont sous la tendance de nombreuses conditions qui modifient l'équilibre électrolytique ou acido-basique ou qui altèrent les échanges gazeux respiratoires. Si l'on évoque les corrélations étroites de ces différents paramètres biologiques, il semble que les mécanismes pathogéniques éventuels des paralysies auriculaires résident à l'étage cellulaire ou même membranaire.

LES MECANISMES PATHOGENIQUES EVENTUELS

L'approche de ces mécanismes implique la connaissance de quelques notions élémentaires sur l'électrogenèse auriculaire normale.

Nous verrons au cours d'une deuxième étape dans quelles conditions et par quels mécanismes l'activité auriculaire peut disparaître.

I. — L'ACTIVITE AURICULAIRE NORMALE

Elle peut se concevoir comme la réponse mécanique du myocarde commun à un stimulus émanant du tissu nodal. Deux séquences résument donc cette activité : la commande automatique et la réponse musculaire. La suppression isolée ou conjuguée de l'un ou de l'autre de ces deux éléments détermine la paralysie des oreillettes.

A) L'électrogenèse sinusale et auriculaire.

Les phénomènes électriques développés au sein du myocarde, lors des contractions, prennent naissance au niveau de la membrane cellulaire. Leur étude permet de préciser les modalités de la naissance et de la propagation du stimulus.

Ces courants d'action cardiaque sont la traduction directe de l'automatisme et de la conductibilité du tissu myocardique. Nous en rappellerons les caractéristiques et la nature avant d'envisager l'activation proprement dite des oreillettes.

1° Leurs caractéristiques.

— Les courants d'action cardiaque prennent naissance au niveau de la membrane cellulaire. Leur enregistrement est réalisé au moyen d'électromicrocapillaires (Ling, Gerard, Weidman [57]).

— A l'état de repos il existe normalement une différence de potentiel transmembranaire de — 90 mV environ. C'est le potentiel de repos.

— L'application d'un stimulus électrique à la membrane ou l'abaissement spontané du potentiel des fibres automatiques déterminent une brusque inversion du potentiel de membrane. C'est le potentiel d'action.

— D'une manière générale le potentiel d'action affecte la forme d'une onde monophasique dont le déroulement suit deux étapes :

— Une phase de dépolarisation brutale ; le potentiel de membrane atteint et dépasse zéro. L'extérieur de la cellule devient négatif par rapport à l'intérieur. (C'est la phase zéro.)

— Une phase de repolarisation. Ce retour au potentiel de repos se réalise schématiquement en trois temps :

- — la phase 1 de repolarisation initiale rapide,
- — la phase 2 de repolarisation lente (ou plateau),
- — la phase 3 durant laquelle le potentiel transmembranaire revient plus ou moins rapidement à sa valeur de repos.

— La polarisation diastolique est habituellement constante pour les fibres non spécifiques. Dans le cas des fibres automatiques elle décroît lentement jusqu'à un niveau critique de 60 à 70 mV qui correspond au seuil d'excitation, d'où déclenchement du potentiel d'action suivant.

Cette pente de dépolarisation diastolique est particulièrement accusée au niveau des fibres sinusales. Elle conditionne la fréquence d'entraînement du pacemaker sinusal.

La hiérarchie des différents centres d'automatisme s'explique par la

rapidité avec laquelle le potentiel diastolique atteint la valeur du potentiel liminaire.

— La perte de la fonction automatique peut ainsi se concevoir comme la suppression ou le retard de la dépolarisation diastolique.

2° Leur nature.

Les courants d'action cardiaques dépendent de phénomènes physico-chimiques où domine la diffusion des électrolytes à travers la membrane cellulaire. Cette diffusion s'accompagne d'un transfert de charges électriques, d'où l'établissement d'une différence de potentiel.

a) Le potentiel de repos.

Il correspond à un état d'équilibre qui est atteint lorsque les forces électriques compensent les forces osmotiques. Quatre facteurs président aux mouvements ioniques à travers la membrane :

— La différence de concentration de part et d'autre de la membrane (forces osmotiques) ;

— La différence de potentiel transmembranaire (forces électriques) ;

— La barrière mécanique qu'offre aux mouvements ioniques la structure de la membrane cellulaire, comparable à une « force de friction » : c'est ce qu'exprime la conductance de la membrane pour chaque ion ;

— Un facteur actif s'associe à ces trois précédents facteurs physiques de diffusion ionique ; il réalise un système de transport directement lié au métabolisme énergétique de la cellule : la pompe à sodium-potassium.

b) Le potentiel d'action.

Il correspondrait à des modifications de la perméabilité membranaire et aux déplacements ioniques qui en résultent.

L'excitation de la fibre détermine une légère dépolarisation qui déclenche à son tour une augmentation de la conductance de la membrane pour le sodium. La pénétration du sodium dans la cellule accentue la dépolarisation. L'auto-enchaînement de ces phénomènes détermine une dépolarisation profonde et brutale.

En même temps la dépolarisation détermine deux autres phénomènes : d'une part une inactivation progressive du système contrôlant le passage du sodium, d'autre part l'augmentation lente de la conductance pour le potassium. Ces processus de sens opposé à la dépolarisation rendent compte du retour progressif au potentiel de repos.

3° La propagation du stimulus aux oreillettes.

Llle est objectivée par l'apparition du potentiel d'action. Elle est provoquée par l'apparition de courants électro-ioniques qui prennent naissance dans les cellules initialement dépolarisées. Ces courants locaux atteignent les cellules encore au repos, ils en abaissent le potentiel de membrane jusqu'au seuil d'excitation et déterminent la séquence des modifications électriques que représente le potentiel d'action avec ses corrélations électrolytiques.

a) L'activation auriculaire normale.

Elle succède à la dépolarisation du nœud sinusal qui génère spontanément au rythme de 70 à 80 battements par minute l'influx qui se propage à la totalité du myocarde auriculaire.

Le cheminement du stimulus sinusal dans le tissu sinusal est encore mal connu. Il pourrait le faire par des voies de conduction spécialisées ou préférentielles. Les techniques d'exploration par micro-électrodes

permettent d'évoquer une telle possibilité de voies fonctionnellement préférentielles du cheminement de l'influx (Paes de Carvalho [61], Hoffman [62] [63] [64] [65], Condorelli [66], Sano et Yamagishi [67]).

b) L'activation auriculaire rétrograde.

L'activation « ventriculo-atriale » est un phénomène communément observé chez l'animal d'expérience au cours de troubles du rythme ventriculaire (Scherf [68] [69] [70], Lewis [ ]).

Cette activation rétrograde est la conséquence directe des propriétés physiologiques du nœud auriculo-ventriculaire.

— L'automatisme était considéré jusqu'à ces dernières années comme une propriété bien établie du nœud auriculo-ventriculaire. Hoffman et Cranefield ont récemment mis en doute cette autorythmicité. Pour ces auteurs il n'existerait pas de fibres automatiques dans le nœud auriculo-ventriculaire (quoique quelques-unes puissent être retrouvées à la jonction de sa partie la plus basse avec le faisceau de His). Si cette conception peut se confirmer les rythmes nodaux pourraient prendre leur origine soit un peu plus bas (dans le faisceau de His ou à sa jonction avec le nœud auriculo-ventriculaire), soit un peu plus haut (dans le nœud du sinus coronaire) (Scherf et Cohen [70]).

— La deuxième propriété du nœud d'Aschoff-Tawara est la conduction : c'est à son niveau que le retard maximum de la conduction du stimulus est réalisé.

Les propriétés fonctionnelles du nœud auriculo-ventriculaire et du faisceau de His permettent de les envisager comme un système à double voie de conduction : un trouble de la conduction dans l'une de ces voies réalisant un bloc unidirectionnel (Hoffman et coll. [65], Lister et coll. [71]).

Scherf et Cohen [70] insistent sur les connexions du nœud auriculo-ventriculaire avec l'oreillette gauche qui seraient très importantes dans la conduction rétrograde de l'influx.

B) **La réponse musculaire.**

La contraction myocardique est la traduction directe de l'excitation de la cellule c'est-à-dire de sa dépolarisation sous l'effet de l'influx stimulant. A la dépolarisation membranaire correspond ainsi la contraction des fibres myocardiques.

Il n'est pas question d'envisager ici le fonctionnement contractile de ces fibres ni les corrélations étroites existant entre les phénomènes électriques et mécaniques ; d'autant que cette transformation d'un phénomène électrique en une énergie mécanique se réalise selon des modalités biochimiques encore imprécises et hypothétiques.

Un fait est actuellement admis : l'énergie biochimique nécessaire à ces transformations réside dans le réservoir énergétique que représentent les liaisons phosphoriques de l'A.T.P. Ce réservoir est alimenté par le fonctionnement normal du cycle de Krebs.

Ces processus biochimiques sont plus complexes. Les activités métaboliques respectives des fibres myocardiques communes ou spécifiques seraient vraisemblablement différentes et certains auteurs (Laborit [72]) se sont efforcés d'opposer :

— L'activité métabolique des fibres communes, riches en A.T.P. et en phosphorylase dont le cycle de Krebs est alimenté, pour les glucides, par la voie classique de la glycogénolyse d'Embden-Meyerhoff. Cette activité rappelle celle des fibres musculaires striées.

— L'activité métabolique des fibres automatiques dont l'équipement enzymatique particulier permettrait au matériel glucidique d'alimenter le cycle de Krebs par la voie métabolique précédente et par la « voie des pentoses ». Pour ces auteurs la voie des pentoses serait la pompe aspirante du potassium, la voie d'Embden-Meyerhoff serait la pompe refoulante du potassium.

Les échanges électrolytiques transmembranaires et l'élaboration d'énergie sous forme d'A.T.P. représenteraient donc des phénomènes biochimiques concomitants.

II. — LA SUPPRESSION DE L'ACTIVITE AURICULAIRE

Le rappel des principaux phénomènes électriques, ioniques ou métaboliques qui concourent à déterminer l'activité auriculaire normale permettent d'apprécier dans quelles conditions et par quels mécanismes cette activité auriculaire disparaît.

A) Les conditions d'apparition des paralysies auriculaires.

On peut admettre que la disparition de toute activité auriculaire sans interruption de l'activité ventriculaire procède de deux mécanismes schématiques ou de leur association (Jouve et coll. [6]).

— Soit une suppression de la commande automatique. La disparition des stimuli sinusaux s'associe à une inhibition partielle du nœud d'Aschoff-Tawara : ce dernier devient alors incapable d'activer les oreillettes par voie rétrograde.

— Soit une dépression du myocarde auriculaire lui-même qui ne répond plus aux stimuli sinusaux ou nodaux.

1° La suppression de la commande sinusale.

Deux conditions peuvent la déterminer : soit une commande sinusale insuffisante (inhibition ou déficience sinusale ou « maladie du sinus ») ; soit une commande sinusale non transmise (trouble de la conduction sino-auriculaire ou « bloc de sortie »). Ces deux mécanismes rejoignent les hypothèses pathogéniques qui tentent d'expliquer l'apparition des blocs sino-auriculaires.

— *L'inhibition sinusale.*

Elle peut être partielle ou complète selon que l'élaboration du stimulus sinusal est insuffisante ou nulle. Deux mécanismes différents sont proposés dans son apparition :

— Un bloc intrasinusal (Lewis) ;

— Une déficience sinusale (Froment et Gallavardin [73] [74] [75]).

Dans le bloc intrasinusal, le potentiel sinusal déclenchant le courant d'action n'atteindrait pas le seuil nécessaire pour provoquer une réponse auriculaire. Il s'agirait d'une insuffisance quantitative du potentiel sinusal (Bouvrain et coll. [38]).

La déficience sinusale correspondrait à une pause sinusale complète par extinction totale de l'activité du sinus.

— *Le trouble de la conduction sino-auriculaire.*

Le « bloc de sortie » (Wenckebach) peut également provoquer l'absence de réponse auriculaire. Ce bloc exprime un trouble synaptique l'absence de réponse auriculaire. Ce bloc exprime un trouble synapsique de la transmission du stimulus sinusal au myocarde auriculaire, c'est-à-dire un trouble de la conduction entre le tissu spécifique et le tissu non spécifique.

La suppression de la commande sinusale représente donc un des éléments pathogéniques des paralysies auriculaires ; c'est une condition nécessaire, mais non suffisante, pour créer une telle paralysie.

2° L'INHIBITION PARTIELLE DU NŒUD AURICULO-VENTRICULAIRE.

Elle s'associe au mécanisme précédent pour déterminer la suppression totale de l'activité auriculaire. L'absence d'activation auriculaire rétrograde en est, en effet, le corollaire.

Cette absence de conduction rétrograde intéresse tout stimulus issu d'un centre automatique inférieur (localisé à la jonction nœud d'Aschoff-faisceau de His ou plus bas situé dans les formations spécifiques).

3° LA DÉPRESSION DU MYOCARDE AURICULAIRE.

La paralysie des oreillettes, dans cette éventualité, correspond à la perte de la réponse musculaire. Cette disparition peut être l'effet d'une altération anatomique des fibres myocardiques ; les lésions de nécrose en sont le type. Elle peut se concevoir également comme le résultat d'un trouble fonctionnel ou métabolique. L'absence de réponse musculaire dépendrait directement des conditions d'excitabilité, de l'état réfractaire ou des possibilités de la conduction du stimulus ou de la contractibilité des fibres myocardiques.

B) **Les mécanismes pathogéniques éventuels.**

En dehors des altérations lésionnelles du myocarde auriculaire, la totalité des facteurs étiologiques déclenchant une paralysie auriculaire sont d'ordre dysmétabolique. Deux types principaux de troubles humoraux les résument : des modifications électrolytiques et des altérations des échanges gazeux. Ces perturbations humorales modifient les phénomènes électrophysiologiques qui accompagnent et déterminent la commande automatique et la réponse musculaire. Ces facteurs déclenchants modifient les potentiels de repos ou les potentiels d'action. Ils peuvent être interprétés comme des actions sur la perméabilité membranaire aux ions sodium ou potassium.

HYPERKALIEMIE ET ELECTROGENESE

Les variations de la concentration extra-cellulaire du potassium déterminent des modifications importantes de l'activité cardiaque ; en particulier des altérations de la formation et de la propagation de stimulus. Les effets de l'hyperkaliémie sur les potentiels membranaires affectent autant le potentiel de repos que le potentiel d'action des fibres spécifiques ou communes.

1° **Le potentiel de repos.**

Une augmentation du taux extra-cellulaire du potassium réduit le potentiel de repos. L'importance de cette variation suit une relation presque linéaire avec les modifications du potassium extra-cellulaire et peut être prévue par la formule de Nernst (BURGEN [76], WEIDMAN [77]).

Cet effet du potassium a été mis en évidence sur toutes les fibres du cœur, aussi bien des mammifères que des animaux à sang froid (HOFFMAN et SINGER [78], DELEZE [79].

Le premier effet de cette réduction du potentiel de repos est l'augmentation de l'excitabilité car elle rapproche le potentiel de repos du potentiel liminaire. Cependant, avec une nouvelle augmentation de la concentration extra-cellulaire du potassium, l'excitabilité diminue et

peut disparaître, sans doute par une repolarisation excessive (inactivation) (Fisch et coll. [80]).

2° **Le potentiel d'action des fibres communes.**

Il est également modifié par l'hyperkaliémie. Celle-ci produit une réduction de la rapidité d'ascension, de l'amplitude et de la durée du potentiel d'action. Cette réduction du potentiel d'action, avec des taux potassiques élevés, a été mise en évidence aussi bien sur les fibres auriculaires que ventriculaires (Deleze, Vaughn [81]).

Ces modifications entraînent à leur tour une baisse de l'excitabilité myocardique et un ralentissement de la vitesse de propagation du potentiel d'action.

3° **Le potentiel d'action des fibres automatiques.**

Au niveau des fibres automatiques, l'augmentation de la concentration extra-cellulaire de l'ion potassium provoque :

— Un ralentissement de la vitesse de dépolarisation diastolique dont la traduction est une diminution de la pente de la phase 4 ;

— Un relèvement du potentiel liminaire ;

— Une réduction de la différence de potentiel transmembranaire au repos.

Les effets de l'hyperkaliémie dépendront ainsi de son action conjuguée sur ces trois éléments : une dépolarisation diastolique plus lente tend à réduire la fréquence de décharge ; mais la réduction concomitante du potentiel de repos rapproche celui-ci du potentiel liminaire et compense ainsi le premier effet.

Les phénomènes sont plus complexes du fait des sensibilités différentes au potassium des différentes fibres myocardiques.

Pour des augmentations modérées de la concentration extra-cellulaire en potassium il semble qu'il n'y ait pas de modification de la fréquence de décharge du nœud sinusal alors que l'automatisme des fibres de Purkinje paraît diminué.

Pour des concentrations élevées les effets dépresseurs sont très marqués pour tous les types de fibres cardiaques et les phénomènes suivants sont observés :

— Une réduction importante du potentiel de repos de la membrane, d'où baisse nette de l'excitabilité et de la vitesse de conduction allant jusqu'au blocage de l'influx ;

— Une dépression des fibres automatiques, avec une réduction extrême de la pente de dépolarisation diastolique, allant jusqu'à la disparition de la génération spontanée de l'influx.

En résumé, l'augmentation de la concentration extra-cellulaire du potassium diminue l'automatisme des fibres spécifiques, réduit l'excitabilité atriale et la vitesse de conduction.

C'est autant de conditions favorables à l'installation d'une paralysie auriculaire. Cette constatation est renforcée par le fait que le myocarde auriculaire paraît plus sensible à l'hyperkaliémie que le tissu ventriculaire (Paes de Carvalho [82], de Mello et Hoffman [83], Weidman [77], Lepeschkin et Surawicz [84]).

DIGITALE ET ELECTROGENESE

L'action de la digitale sur l'activité des fibres cardiaques permet une compréhension des arrêts auriculaires qu'elle peut éventuellement induire. Les modifications électrophysiologiques entraînées par la digitale ont été résumées plusieurs fois récemment (HOFFMAN et SINGER [78], MULLER [85], WEATHERALL [86]).

1° Sur les fibres myocardiques atriales et ventriculaires.

La digitale détermine des modifications électrophysiologiques sensiblement identiques. Avec des doses progressivement croissantes, la séquence suivante de phénomènes se réalise (IRONS et ORGAIN [42]) :

— Un effet inotrope positif apparaît avant toute modification du potentiel d'action.

— Ceci est suivi d'un retard dans la phase 3 de repolarisation rapide. La prolongation de la période réfractaire absolue correspond à une augmentation de la résistance membranaire et à une baisse de la perméabilité au potassium ; il s'y associe une diminution du seuil requis pour la stimulation électrique, d'où accroissement de l'excitabilité.

— Avec de très larges doses de digitale, la durée du potentiel d'action diminue par raccourcissement de la phase 2 (ou plateau). La période réfractaire absolue est raccourcie, la période réfractaire relative s'accroît ; la résistance membranaire diminue alors que la perméabilité au potassium s'accroît, d'où baisse importante de l'excitabilité électrique.

— Pour des taux encore plus élevés de digitale, le transport actif du sodium et du potassium est déprimé, la perméabilité de la membrane s'accroît et les concentrations ioniques intra-cellulaires s'effondrent. Le potentiel de repos est alors réduit, en même temps que le potentiel d'action présente une hauteur et une durée réduites. Il en résulte une diminution de la vitesse de conduction.

— Avec des prises prolongées de digitale, la phase 2 du potentiel d'action disparaît. La réduction du potentiel de repos est plus marquée. L'excitabilité disparaît.

2° Sur les éléments automatiques.

L'action de la digitale diffère notablement. Alors qu'elle accroît l'automatisme des fibres de Purkinje en déterminant, à leur niveau, une dépolarisation distolique nette, la drogue diminue nettement l'automatisme du nœud sinusal (même sur des animaux vagotomisés). Ce ralentissement sinusal est produit autant par un effet direct de la drogue que par un effet vagal (HOFFMAN et SINGER et BRAUNWALD et KAHLER [87]).

En résumé, très schématiquement, la digitale réduit l'automatisme sinusal, elle réduit l'excitabilité des fibres auriculaires et la vitesse de conduction au sein des oreillettes ; à fortes doses, elle augmente la période réfractaire auriculaire ; à doses prolongées, l'excitabilité disparaît.

Les glucosides cardiotoniques sont ainsi susceptibles de créer des conditions favorables à l'installation d'une paralysie auriculaire, en réduisant la commande automatique et en inhibant la réponse musculaire.

QUINIDINE ET ELECTROGENESE

Les données concernant les actions électrophysiologiques de la quinidine sont parcellaires et parfois discordantes. La sensibilité des diverses fibres spécifiques et communes n'est pas établie avec certitude. Les variations de l'excitabilité des fibres myocardiques, après administration de quinidine diffèrent selon les conditions expérimentales (Moe et Abildskov [88], Johnson et McKinnon [89]).

1° **Sur le nœud sinusal.**

La quinidine paraît avoir une action directe minime.

Hoffman et Cranefield [64] précisent que la fonction du nœud sinusal, « in vitro », est relativement insensible aux effets de la quinidine, celle-ci tend à réduire très modérément l'automatisme.

Wallace et coll. [90] sur des chiens normaux, observent une accélération transitoire du rythme sinusal, après perfusion de quinidine. Cette réponse est absente sur les chiens « dénervés ». Cette observation rend compte de l'action vagolytique de la drogue. Mais une telle action ne peut expliquer l'apparition éventuelle d'une paralysie auriculaire, après administration de quinidine.

2° **Les fibres myocardiques auriculaires.**

Leur potentiel d'action est modifié par la quinidine. Elle en détermine une diminution notable de la vitesse de montée de la phase 0 avant de modifier la durée (Vaughn-William [91], Johnson et McKinnon). Ces modifications du potentiel d'action entraînent une réduction de la vitesse de conduction au sein du myocarde auriculaire.

West et Amory [92], sur l'oreillette droite isolée de lapin, observent une augmentation nette du seuil diastolique d'excitabitité, après administration de quinidine. Ce seuil liminaire peut s'accroître de 25 % pour des concentrations de quinidine de 6 mg/l. Wallace et coll. recueillent des résultats concordants ; ils observent que la quinidine augmente la période réfractaire des oreillettes, elle accroît également le seuil d'excitabilité du muscle auriculaire. Ces effets sont retrouvés chez le chien « dénervé » et paraissent ainsi indépendants de l'action vagolytique de la drogue.

3° **Les formations ventriculaires.**

Si la conduction auriculo-ventriculaire est peu modifiée par la quinidine (Wallace, Moe et Abildskov), la drogue paraît provoquer des modifications identiques potentielles d'action des fibres de Purkinje et des fibres myocardiques ventriculaires dont elle réduit l'amplitude et la durée. Elle augmenterait cependant la période réfractaire de ces fibres.

En résumé, la quinidine modifie l'activité électrique des fibres auriculaires dont elle renforce l'excitabilité et la vitesse de conduction. Ces modifications électrophysiologiques permettent l'installation éventuelle d'une paralysie auriculaire.

LES AUTRES TROUBLES METABOLIQUES

L'anoxie, l'hypercapnie, l'acidose représentent autant de facteurs qui peuvent modifier l'activité électrique du cœur (Lorkovie [93]). Ces facteurs provoquent éventuellement un arrêt auriculaire. On peut leur

admettre deux modalités d'action schématiques :

— *Une action directe myocardique.*

Ces facteurs peuvent influer sur le métabolisme myocardique. Ils vont inhiber ou modifier les échanges ioniques et les phénomènes électriques transmembranaires, en même temps qu'ils perturbent les phénomènes mécaniques de la contraction.

— *Une action indirecte de type vagal.*

L'anoxie, l'hypercapnie et l'acidose représentent classiquement les stimuli physiologiques des zones chimio-sensibles carotidiennes. La mise en jeu de ces zones permettrait ainsi d'accroître le tonus inhibiteur vagal, avec libération d'acétylcholine. Ce médiateur peut agir sur les phénomènes électrophysiologiques cardiaques. La sensibilité très grande à l'acétylcholine du nœud sinusal et de la zone de jonction tissu atrial-nœud auriculo-ventriculaire rendrait compte de la disparition éventuelle de l'activité auriculaire [94 - 95 - 96].

LES CHOCS ELECTRIQUES

Pour Zacouto, Corabœuf, Saumont et Bouvrain [30] la dépolarisation intense massive et homogène que produit l'électrothérapie ne serait pas un phénomène isolé. Il semble qu'un choc électrique puisse également déterminer des effets de type vagal.

— Sur des cœurs de rats et de lapins sains, ces auteurs constatent, après électrochoc, des inhibitions et blocages des centres sinusal et tawarien accompagnés d'une diminution importante de l'amplitude des contractions mécaniques. Ces phénomènes électrocardiographiques peuvent durer plusieurs minutes.

— L'enregistrement de l'électrogenèse auriculaire, à l'aide de micro-électrodes intra-cellulaires, après électrochoc suffisamment intense, montre parfois une hyperpolarisation membranaire, une inhibition transitoire des cellules nodales et un raccourcissement et aplatissement des premiers potentiels d'action.

Ces phénomènes sont analogues aux effets produits par l'acétylcholine ou la stimulation vagale. Ils pourraient créer des conditions électrophysiologiques susceptibles de favoriser la disparition de l'activité auriculaire.

LE TRAITEMENT

Son but est de rétablir des conditions circulatoires efficaces en augmentant le rythme ventriculaire qui est lent. Différents moyens autant pharmacologiques qu'électrothérapiques ont été utilisés.

1° **Les moyens médicamenteux.**

La bradycardie habituelle qui accompagne la paralysie auriculaire est modifiée autant par les drogues sympathicomimétiques que vagolytiques. Dans deux de nos observations, ces produits sont utilisés comme traitement d'entretien et déterminent une accélération ventriculaire suffisante en même temps qu'une bonne tolérance de la paralysie des oreillettes.

— Dans l'observation II, le traitement comporte uniquement l'isopropylnoradrénaline administrée par voie orale (4 comprimés quotidiens d'Isuprel). Le patient est revu dix mois après sa sortie du service. Les manifestations fonctionnelles sont minimes ; ce traitement est bien toléré. Le rythme ventriculaire se maintient à 60 par minute.

— La génatropine est administrée comme traitement au long cours (3 mg par jour), dans l'observation V. L'amélioration fonctionnelle persiste six mois plus tard. La fréquence ventriculaire oscille autour de 65 battements par minute. La patiente reprend normalement ses activités familiales et professionnelles.

2° **La stimulation électrique.**

Elle a été pratiquée chez quatre patients, au moyen d'une sonde endocavitaire bipolaire, avec un stimulateur du type Chardack. Dans trois cas, il s'agit d'une stimulation provisoire. Chez un patient, l'entraînement électrosystolique est établi de façon permanente.

— Dans la première observation, la stimulation électrique est réalisée au cours de phase aiguë d'un infarctus du myocarde. La sonde de stimulation est laissée en place dans l'oreillette droite, au contact de la région septale basse. Elle permet un entraînement électrosystolique régulier avec une réponse auriculaire sous forme d'une onde P large et bas-voltée, suivie d'un complexe ventriculaire après un temps de conduction auriculo-ventriculaire sensiblement normal. Cet entraînement électrique est réalisé pendant une semaine et permet une évolution favorable de l'accident coronarien, en même temps que la réapparition d'une activité auriculaire spontanée.

— Dans l'observation III, c'est en raison des malaises et du risque de syncope, que l'on met en place une sonde de stimulation, d'abord temporaire, puis à demeure. Deux mois plus tard, l'activité auriculaire est toujours nulle ou très intermittente. Le pacemaker détermine un entraînement ventriculaire régulier à 63 contractions par minute. La tolérance fonctionnelle reste bonne.

— Dans l'observation IV, une sonde de stimulation bipolaire est laissée en place dans le ventricule droit, pendant vingt-quatre heures. Elle permet un entraînement ventriculaire régulier à 63 battements par minute, en même temps qu'une activation auriculaire rétrograde presque constante. La réapparition d'une activité auriculaire spontanée et permanente autorise l'arrêt de la stimulation.

— Dans l'observation VI, une sonde de stimulation est laissée en place dans le ventricule droit, au contact de la pointe.

Elle permet un entraînement électrosystolique régulier à 60 battements par minute. La mort survient 15 heures après le début de la stimulation électrique et paraît imputable à l'état grave d'insuffisance cardiaque et rénale du patient, avec anurie, plutôt qu'à un déplacement éventuel de la sonde de stimulation.

En résumé, les indications thérapeutiques tiennent plus à la tolérance fonctionnelle et au degré de bradycardie qu'aux modalités évolutives de la paralysie auriculaire. Les formes bien tolérées peuvent bénéficier des drogues accélérant le rythme cardiaque. En cas de malaises lipothymiques ou d'une bradycardie importante, une stimulation électrique paraît préférable. L'indication en est d'autant plus justifiée que les sympathicomimétiques ou les vagolytiques ont une action discrète ou fugace. Dans trois observations, l'entraînement électrosystolique est réalisé au cours même d'un cathétérisme qui a permis le diagnostic de paralysie auriculaire.

CONCLUSIONS

I. — *Le terme de paralysie auriculaire doit être réservé aux seuls cas dans lesquels l'activité auriculaire disparaît sans que s'efface l'activité ventriculaire.*

Ainsi entendue la disparition de l'activité auriculaire est autant électrique que mécanique. Elle implique non seulement la déficience de la commande sinusale normale mais aussi l'absence d'une activation auriculaire rétrograde. La paralysie auriculaire peut correspondre également à une dépression du myocarde auriculaire qui apparaît incapable de répondre aux stimuli sinusaux ou nodaux. L'inefficacité d'une stimulation électrique appliquée au niveau même des parois atriales traduit directement une telle dépression.

L'absence d'activité mécanique et électrique, l'absence de commande sinusale ou nodale ou l'absence de réponse musculaire à un stimulus spontané ou provoqué résument ainsi les critères permettant d'affirmer avec certitude la paralysie des oreillettes.

II. — *Le diagnostic formel est confirmé au moyen d'enregistrements électrocardiographiques en dérivations directes.*

Dans la littérature, la paralysie des oreillettes n'est ainsi authentifiée que chez quatre patients : Chavez et coll., en 1946, décrivent le premier cas confirmé par des enregistrements œsophagiens ; Jouve et coll., en 1967, rapportent les premières observations de paralysies auriculaires qui comportent une exploration complète de la chambre auriculaire droite, avec prise de pression au sein de cette cavité et électrocardiogrammes endocavitaires.

Les documents des autres observations publiées ne comportent que des électrocardiogrammes standards et le diagnostic de paralysie auriculaire se fonde uniquement sur la disparition des auriculogrammes dans les dérivations de surface.

Or, l'absence d'accident auriculaire apparent sur les tracés n'indique pas nécessairement la disparition complète de l'activité auriculaire. Celle-ci peut être trop faible pour être enregistrée dans les conditions habituelles d'obtention des tracés ; elle peut également être masquée dans les complexes ventriculaires. De telles causes d'erreur sont évitées par les enregistrements endocavitaires.

III. — *Les cinq observations dont nous pouvons personnellement faire état sont les seules dans lesquelles un cathétérisme des cavités droites ait permis d'affirmer la paralysie auriculaire que suggéraient les dérivations de surface.*

Deux cas réalisent une complication d'un infarctus du myocarde ou d'un choc électrique. Deux surviennent sans cause décelable et le dernier se produit au terme d'une insuffisance cardiaque grave avec anurie.

Dans quatre de ces observations la suppression de l'activité auriculaire est complète : l'absence de potentiel auriculaire correspond à l'absence d'activité mécanique sur la courbe de pression auriculaire droite ; l'une et l'autre traduisent directement la paralysie auriculaire. Dans le dernier cas, l'électrocardiogramme endocavitaire recueille des

auriculogrammes atypiques et d'amplitude très réduite ; ces « micro-potentiels » traduisent l'existence d'une activité électrique trop faible pour entraîner les oreillettes ; la paralysie auriculaire paraît directement liée à un trouble de la conduction intra-auriculaire ou à l'absence de réponse musculaire ; la stimulation électrique appliquée au niveau de la paroi atriale demeure inefficace.

Cinq observations ont été retenues à titre comparatif : dans deux cas la paralysie des oreillettes ne peut être confirmée en l'absence d'enregistrements directs ; trois cas constituent des exemples d'inhibition sinusale mais non, au sens strict, de paralysie auriculaire.

IV. — *L'étude des paralysies auriculaires expérimentales complète les données de ces observations et celles des cas publiés dans la littérature.* Elle permet de préciser les caractères étiopathogéniques et évolutifs des paralysies auriculaires.

Ce trouble du rythme s'observe à la suite d'agressions massives susceptibles d'intéresser la plus grande partie du myocarde auriculaire. Ces facteurs étiologiques sont de nature diverse :

— Toxique (digitale, quinidine, oxyde de carbone) ;
— Dysmétabolique (infarctus du myocarde, anoxie aiguë, hyperkaliémie) ;
— Physique (choc électrique).

Ces agressions créent des conditions électrophysiologiques favorables à la disparition de l'activité auriculaire. En modifiant les potentiels membranaires des fibres automatiques ou musculaires, ces facteurs déclenchants peuvent réduire l'automatisme des fibres spécifiques, diminuer l'excitabilité du myocarde atrial ou ralentir la conduction intra-auriculaire.

Il est vraisemblable que dans la plupart des cas la paralysie des oreillettes précède ou accompagne l'arrêt des ventricules. Ce caractère habituellement préagonique expliquerait la rareté des observations où le trouble persiste de façon relativement prolongée.

Une telle évolution permet d'envisager un traitement éventuellement efficace. Le but de celui-ci est de rétablir des conditions hémodynamiques correctes en accélérant la fréquence ventriculaire qui est lente. Les drogues sympathomimétiques ou vagolytiques peuvent réaliser ces conditions. Une stimulation électrique endocavitaire est indiquée en cas de mauvaise tolérance fonctionnelle ou de bradycardie importante. L'entraînement électrosystolique peut être établi au cours même du cathétérisme qui confirme le diagnostic de paralysie auriculaire. Cette technique est réalisée dans quatre de nos observations et permet trois bons résultats.

REFERENCES

1. Pardee (H.E.B.). — Clinical aspects of the electrocardiogram. — Harper and Brothers, New York, London, 1943.
2. White (P.D.). — Auricular standstill : an anusual effect of digitalis on the heart, with especial reference to the electrocardiogram. — *Boston M.S.J.* 175, 233, 1916.
3. Katz (L.N.) and Pick (A.). — Clinical electrocardiography. — Lea and Febiger, Philadelphia, 1956.
4. Levine (S.A.). — Clinical heart diseases (3e ed.). — Saunders Cy., Philadelphia, 1945.
5. Chavez (I.), Brumlick (J.) y Sodi Pallares (D.). — Sobre un caso extraordinario de paralisis auricular permanente, con degeneracion del nodulo de Keith y Flack. — *Arch. Inst. Card. Mexico*, 16, 157, 1946.
6. Jouve (A.), Delaage (M.), Torresani (J.), Nicolai (P.), Heu(llet (G.) et Pinas (E.). — La paralysie auriculaire (auricular standstill). A propos de quatre observations avec dérivations endocavitaires ou œsophagiennes. — *Arch. Mal. Cœur*, 60, 6, 865, 1967.
7. Wilson (G.) and Wishart (S.W.). — Effects produced by intraveinous injection of quinidine and others drugs upon mechanism of heart beat. — *Tr. A. Am. Phisicians*, 41, 55, 1926.
8. Wolff (L.) and White (P.D.). — Auricular standstill during quinidine sulphate therapy. — *Heart*, 14, 295, 1929.
9. Fernos Isern (A.). — Permanent bradycardia with paralysis of auricles. Electrocardiographic study. — *Bolletin de la Association Medica de Puerto-Rico*, 31, 82, 1939.
10. Dagnini (G.). — Bradicardia ventricolare permanente con accessi di tachisistolia auricolare. Ritorno transitorio al ritmo normale. — *Bull. Sci. Med.*, 257, 1935.
11. Rosenbaum (F.F.) and Levine (S.A.). — Auricular standstill. Its occured and significance. — *Am. J. Med. Sciences*, 198, 774, 1939.
12. Magnuson (P.). — Auricular standstill. — *Acta Med. Scandinavica*, 123, 519, 1946.
13. Flaxman (N.). — Digitalis poisoning. Report of 30 cases. — *Am. J. Med. Sciences*, 216, 179, 1948.
14. Rossi (S.) e Nasi (C.). — Paralisi atriale permanente. — *Min. Med.*, 45, 1038, 1956.
15. Curcio (R.) e Galassi (A.). — Eccezionale bradicardia con sporadice arresti atriale. — *Il progresso medico*, 12, 594, 1956.
16. Von Capeller (D.), Copeland (G.D.) and Stern (T.N.). — Digitalis intoxication, a clinical report of 148 cases. — *Ann. Int. Med.*, 50, 869, 1959.
17. Turner (P.P.). — Repetitive atrial standstill with idioventricular rhythm from hyperkaliemia. — *British Heart*, 25, 3, 389, 1962.
18. Borbely (L.), Szijjarto (L.). — A pitvari infarctusrol. — *Orvosi Hetil.*, 5, 221, 1963.
19. Riseman (J.E.) and Sagall (E.L.). — Cardiac arrhythmias. — McMillan Co. Ed., New York, 1963.
20. Nasi (C.) e Legnani (L.). — Paralisi atriale permanente con molteplici centri idioventricolari di sostituzione. — *Cardiologia pratica*, 17, 472, 1966.
21. Faivre et coll. — Les accidents du choc électrique. — *Arch. Mal. Cœur*, 59, 528, 1966.
22. Jouve (A.), Gerard (R.) e Nicolai (P.). — Diagnostica elettrocardiografica. « Leonardo », Edizione scientifiche, Roma, 1966.
23. Latour (H.) et Puech (P.). — Electrocardiographie endocavitaire. — Masson, éd., Paris, 1957.
24. Puech (P.). — L'activité électrique auriculaire normale et pathologique. — Masson, éd., Paris, 1956.
25. Grandjean (T.). — Le microcathétérisme cardiaque droit : une nouvelle technique praticable, sans contrôle radioscopique, au lit du malade. — Laboratoire de Cardiologie de la Clinique Médicale Universitaire de Lausanne.

26. Snyder (J.R.), Marcus (H.S.), Goodwin (R.S.), Ryan (J.M.) and Wooley (C.F.). — Intracardiac electrocardiography and pressure recording at the bedside with hypertonic saline. — *Circulation*, 32, suppl. 2, 199, 1965.

27. Pick (A.). — Cardiac arrhythmias associated with recent myocardial infarction. — W. Likoff and J.H. Moyer (Eds.) : in *Coronary Heart Disease.* New York, Grune and Stratton, 1963.

28. Meltzer (L.E.) and Kitchell (J.B.). — The incidence of arrhythmias associated with acute myocardial infarction. — *Progress in Cardio-vasc. Dis.*, 9, I, 50, 1966.

29. White (P.D.). — Auricular standstill, an anusual effect of digitalis on the heart, with especial reference to the electrocardiogram. — *Boston M.S.J.*, 175, 233, 1916.

30. Zacouto (F.), Corabœuf (E.), Saumont (R.) et Bouvrain (Y.). — La dépolarisation membranaire des cellules du cœur représente-t-elle le seul mécanisme d'action de l'électrothérapie. — *Réanimation et Organes artificiels*, I, I, 27, 1964.

31. Wolter (H.H.). — Das Ekg der Uebergangsphase nach Wechsselstrom Reduktion von Herzrhythmusstôrungen. — *Réanimations et Organes artificiels*, I, I, 51, 1964.

32. Surawicz (B.). — Role of electrolytes in etiology and management of cardiac arrhythmias. — *Progress in Cardio-vasc. Dis.*, 8, 4, 364, 1966.

33. Vassalle (M.), Greenspan (K.), Jomain (S.) and Hoffman (B.F.). — Effect of potassium on automaticity and conduction of canine hearts. — *Amer. J. Physiol.*, 207, 334, 1964.

34. Vassalle (M.) and Hoffman (B.F.). — The spread of sinus activation during potassium administration. — *Circulation Res.*, 17, 285, 1965.

35. Bandiera (G.), Ravazzoni (C.) e Antognetti (P.F.). — Osservazioni sull'assenza di attivita elettrica e maccanica degli atri. — *Arch. Maragliano*, 15, 705, 1959.

36. Arbeit (S.R.), Rubin (I.L.) and Gross (H.). — Differential diagnosis of the electrocardiogram. — F.A. Davis Co., ed., Philadelphia, 1960.

37. Fattorusso (V.) et Ritter (O.). — Atlas d'électrocardiographie. — Masson, Paris, 1963.

38. Bouvrain (Y.), Slama (R.) et Temkine (J.). — Le bloc sino-auriculaire et les « maladies du sinus ». Réflexions à propos de 63 observations. — *Arch.* Mal. Cœur, 60, 6, 753, 1967.

39. Jouve (A.), Delaage (M.) et Medvedowsky (J.L.). — Diagnostic des anomalies du rythme cardiaque. — Encyclopédie médico-chirurgical, *Cœur*, 11003 LiO, 1967.

40. Cushny (A.R.). — On the action of substances of digitalis series on the circulation in mammals. — *J. Exp. Med.*, 2, 293, 1897.

41. Lewis (T.), Drury (A.N.) and Iliescu (C.C.). — Some observations upon atropine and strophantine. — *Heart*, 9, 21, 1922.

42. Irons (G.V.) and Orgain (E.S.). — Digitalis induced arrhythmias and their managements. — *Progress in Cardio-vasc. Dis.*, 8, 6 ,539, 1966.

43. Lewis (T.), Drury (A.N.) and Iliescu (C.C.). — Observation relating to the action of quinidine upon the dog heart with special reference to its action on clinical fibrillation of the auricles. — *Heart*, 9, 55, 1922.

44. Haskell (C.C.). — Influence of quinidine on cardiac irregularity produced by digitalis. — *J. Pharmacol. and Exper. Therap.*, 32, 223, 1928.

45. Korns (H.M.). — An experimental and clinical study of quinidine sulphate. — *Arch. Int. Med.*, 31, 15, 1923.

46. Gold (H.), Modell (W.) and Price (L.). — Combined action of quinidine and digitalis on heart, experimental study. — *Arch. Int. Med.*, 50, 766, 1936.

47. Finch (C.A.), Sawyers (G.C.) and Flynn (J.M.). — Clinical syndrome of potassium intoxication. — *Amer. J. Med.*, I, 337, 1946.

48. Muller (O.F.), De Leon (A.C.) and Bellet (S.). — The effect of hyperpotassemia on the idioventricular pacemaker in complete A.V. heart block and comparison with its effect on the heart rate in normal sinus rythm. — *Amer. J. Cardiol.*, 7, 817, 1961.

49. Surawicz (B.). — Electrolytes and the electrocardiogram. — *Amer. J. Cardiol.*, 12, 656, 1963.

50. Andersen (N.), Johanssen (S.H.). — Incidence of catecholamine-induced arrhythmias during halothane anesthesia. — *Anesthesiology*, 23, 581, 1962.
51. Robinson (R.). — Cyclopropane. — Saunder, New York, 1962.
52. Dobkin (J.). — Incidence of anesthesia on cardio-vascular system. — *Can. J. Anaesthesia*, 10, 500, 1960.
53. Lewis (T.), White (P.D.) and Meakins (J.). — The susceptible region in A.V. conduction. — *Heart*, 5, 289, 1914.
54. Rothberger (G.J.), Scherf (D.). — Zur Kenntnis der Erregungsausbreitung vom Sinus-knoten auf den Vorhof. — *Z. Ges. Exper. Med.* 53, 792, 1926.
55. Botti (G.), Visioli (O.), Uleri (G.) e Contorni (L.). — Effeti immediati della legatura dell'arteria del nodo del seno sulla funzione ritmica sinusale nel cane. — *Rass. Fisiopat. Clin. Ter.*, 29, 149, 1957.
56. Bott (G.) e Visioli (O.). — I disturbi della funzione ritmica sinusale ed il loro significato clinico — *Cuore Circol.*, 43, 229, 1959.
57. Greene (C.W.) and Gilbert (N.C.). — Studies on the reponse of the circulation to low oxygen tension. — *Amer. J. Physiol.*, 56, 475, 1921.
58. Gilbert (N.C.) and Greene (C.W.). — Studies on the response of the circulation to low oxygen tension. — *Arch. Int. Med.*, 25, 517, 1921.
59. Wolff (L.) and White (P.D.). — Auricular fibrillation ; results of 7 years experience with quinidine sulphate therapy. — *Arch. Int. Med.*, 43, 653, 1929.
60. Black (G.W.), Linde (H.W.), Dripps (R.D.) and Price (H.L.). — Circulatory changes accompnying respiratory acidosis during halothane anesthesia in man. — *Br. J. Anaesthesia*, 31, 238, 1959.
61. Paes de Carvalho (A.) and De Almeida (D.F.). — Spread of activity through the atrio-ventricular node. — *Circulation Res.*, 8, 801, 1061.
62. Hoffman (B.F.). — Physiology of atrioventricular transmission. — *Circulation*, 24, 506, 1961.
63. Hoffman (B.F.) and Cranefield (P.P.). — Physiologic basis of cardiac arrhythmias. — *Amer. J. Med.*, 37, 670, 1964.
64. Hoffman (B.F.) and Cranefield (P.P.). — Electrophysiology of the heart. — Mac Graw, Hill Book Co., New York, 1960.
65. Hoffman (B.F.), Moore (N.E.), Stuckey (J.H.) and Cranefield (P.F.). — Functional properties of the etrioventricular conduction system. — *Circulation Res.*, 13, 308, 1963.
66. Condorelli (L.). — Dieci anni di ricerche sul meccanismo de conduzione dello stimulo nel miocardio atriale. — *Folia Med.*, 22, 99, 1963.
67. Sano (T.) and Yamagishi (S.). — Spread of excitation from the sinus node. — *Circulation Res.*, 16, 423, 1965.
68. Scherf (D.), Blumenfield (S.) and Yildiz (M.). — Experimental studies on A.V. nodal rhythm following suppression of activity of the sinus node. — *Amer. J. Cardiol.*, 10, 234, 1962.
69. Scherf (D.) and Cohen (J.). — Atrioventricular rhythms. — *Progress in Cardio-vasc. Dis.*, 8, 6, 499, 1966.
70. Scherf (D.) and Cohen (J.). — Atrioventricular node and selected cardiac arrhythmias. — Grune and Stratton, New York, 1964.
71. Lister (J.W.), Delman (A.J.), Stein (E.), Grunwald (R.) and Robinson (G.). — The dominant pacemaker of the human heart : antegrade and retrograde activation of the heart. — *Circulation*, 35, 1, 22, 1967.
72. Labort (H.) et Brue (F.). — Structure métabolique et fonction contractile. — *Presse Méd.*, 70, 917, 1962.
73. Froment (R.) et Gallaverdin (L.). — Déficience sinusale avec rythme nodal de remplacement. Contribution à l'étude des arythmies sinusales. — *Arch. Mal. Cœur*, 41, 113, 1948.
74. Froment (R.) et Gallaverdin (L.). — Sur un nouveau cas de déficience sinusale. Arrêts cardiaques prolongés avec malaises nerveux. Variations insolites du taux de l'automatisme ventriculaire, avec dissociation A.V. isorythmique. — *Arch. Mal. Cœur*, 42, 21, 1949.
75. Gallavardin (L.) et Froment (R.). — Sur une nouvelle interprétation du bloc sino-auriculaire : bloc sino-auriculaire et déficience sinusale considérés comme simples variétés d'un trouble unique. — *Arch. Mal. Cœur*, 42, 425, 1964.

76. Burgen (A.S.V.) and Terroux (K.G.). — The membrane resting and action potentials of the cat auricles. — *J. Physiol.*, 119, 139, 1953.

77. Weidmann (S.). — Shortening of the cardiac action potential due to a brief injection of KCL following the onset of activity. — *J. Physiol.*, 132, 157, 1956.

78. Hoffman (B.F.) and Singer (D.H.). — Effect of digitalis on activity of cardiac fibers. — *Progress in Cardio-vasc. Dis.*, 7, 226, 1966.

79. Deleze (J.). — Perfusion of a strip of mammalian ventricle : Effects of K-rich and Na- deficient solutions on transmembrane potentials. — *Circulation Res.*, 7, 461, 1959.

80. Fisch (C.), Knoebel (S.B.), Feigenbaum (H.) and Greenspan (K.). — Potassium and the monophasic action potential, electrocardiogram, conduction and arrhythmias. — *Progress in Cardio-vasc. Dis.*, 8, 387, 1966.

81. Vaughn (W.E.M.). — The effect of changes in extracellular potassium concentration on the intracellular potential of isolated rabbit atria. — *J. Physiol.*, 146, 411, 1959.

82. Paes de Carvalho (A.) and Langan (W.B.). — Influence of extracellular potassium levels on atrioventricular transmission. — *Amer. J. Physiol.*, 205, 375, 1963.

83. De Mello (W.C.) and Hoffman (B.F.). — Potassium ions andelectrical activity of specialised cardiac fibers. — *Amer. J. Physiol.*, 199, 1125, 1960.

84. Lepeschkin (E.), Surawicz (B.) and Herrlich (H.C.). — Differences in the effect of electrolytes on the atrial and ventricular action potentials of isolated perfused rabbit hearts. — *Fed. Proc.*, 19, 1120, 1960.

85. Muller (P.). — Ouabain effects on cardiac contraction, action potential and cellular potassium. — *Circulation Res.*, 17, 1, 46, 1965.

86. Weatherall (M.). — Ions and the action of digitalis. — *Brit. Heart J.*, 28, 497, 1966.

87. Braunwald (E.) and Kahler (R.L.). — The mechanism of action of cardiac drugs. — *Physiol. for Physicians*, 2, 2, 1964.

88. Moe (G.K.) and Abildskov (J.A.). — Antiarrhythmics drugs. — In *Pharmacological Basis of Therapeutics*, L.S. Goodman and A. Gilman. McMillan Co., New York, 1965, page 704.

89. Johnson (E.A.) and McKinnon (M.G.). — Differential effect of quinidine and pyralamine on the myocardial action potential at various rate of stimulation. — *J. Pharmacol. Exper. Therap.*, 120, 460, 1957.

90. Wallace (A.G.), Cline (R.E.), Sealy (W.C.), Young (W.G.) and Troyer (W.G.). — Electrophysiologic effects of quinidine. Studies using chronically implanted electrodes — *Circulation Res.*, 19, 5, 960, 1966.

91. Vaughan Williams (E.M.). — Mode of action of quinidine on isolated rabbit atria interpreted from intracellular records. — *Brit. J. Pharmacol.*, 13, 276, 1958.

92. West (T.C.) and Amory (D.W.). — Single fibers recording of the effect of quinidine at atrial and pacemaker sites in the isolated right atrium of the rabbit. — *J. Pharmacol. Exper. Therap.*, 130, 183, 1960.

93. Lorkovie (H.). — Influence of changes in pH on the mechanical activity of cardiac muscle. — *Circulation Res.*, 19, 4, 711, 1966.

94. Hoffman (B.F.) and Suckling (E.E.). — Effects of the vagus stimulation and acetylcholine on the myocardial action potentials. — *Amer. J. Physiol.*, 173, 312, 1953.

95. Cranefield (P.F.), Hoffman (B.F.) and Paes de Carvalho (A.). — Effects of ocetylcholine on single fibers of the atrioventricular node. — *Circulation Res.*, 7, 19, 1959.

96. Greenspan (K.), Wunsch (C.) and Fisch (C.). — The relationship between potassium and vagal action on atrioventricular conduction. — *Circulation Res.*, 17, 39, 1965.

En présence des maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.